253

Digitized by the Internet Archive
in 2025

https://archive.org/details/laloidessemonros0015vari

LA LOI DE SEMON-ROSENBACH

DANS LES

PARALYSIES RÉCURRENTIELLES

UNIVERSITÉ DE PARIS, FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. LANDOUZY.
Professeurs	MM.
Anatomie	NICOLAS.
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	WEISS.
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales	ACHARD.
Pathologie médicale	WIDAL. TEISSIER.
Pathologie chirurgicale	LEJARS.
Anatomie pathologique	PIERRE MARIE.
Histologie	PRENANT.
Opérations et appareils	Aug. BROCA.
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET.
Thérapeutique	MARFAN.
Hygiène	CHANTEMESSE.
Médecine légale	THOINOT.
Histoire de la Médecine et de la Chirurgie	LETULLE.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.
Clinique médicale	GILBERT. DEBOVE. LANDOUZY. CHAUFFARD.
Maladies des enfants	HUTINEL.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	G. BALLET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER.
Clinique des maladies du système nerveux	DEJERINE.
Clinique chirurgicale	DELBET. QUENU. RECLUS. HARTMANN.
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	BAR. PINARD. RIBEMONT-DESSAIGNES
Clinique gynécologique	POZZI.
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON.
Clinique thérapeutique	A. ROBIN.

Agrégés en exercice.

MM.	MM.	MM.	MM.
ALGLAVE.	DUVAL (Pierre).	LEMIERRE.	OMBREDANNE.
BERNARD (Léon)	GOUGEROT.	LENORMANT.	RATHERY.
BRANCA.	GREGOIRE.	LEQUEUX.	RIBIERRE.
BRINDEAU.	GUÉNIOT.	LEREBOULLET	RICHAUD.
BROCA (André).	GUILLAIN.	LERI.	ROUSSY.
BRUMPT.	JEANNIN.	LŒPER.	ROUVIÈRE.
CAMUS (Jean).	JOUSSET (André).	MAILLARD.	SAUVAGE.
CASTAIGNE.	LABBE (Henri).	MOCQUOT.	SCHWARTZ.
CHAMPY.	LAIGNEL-LAVASTINE.	MORESTIN.	TANON.
CHEVASSU.		MULON.	TERRIEN.
CLAUDE.	LANGLOIS.	NICLOUX.	TIFFENEAU.
COUVELAIRE.	LECENE.	NOBECOURT.	VILLARET.
DESMAREST.		OKINCZYC.	ZIMMERN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

N° **THÈSE** Année 1914

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PRÉSENTÉE PAR

M. Léon DUFOURMENTEL

Né le 18 mars 1884, à Senlis (Oise)

ANCIEN INTERNE DES HÔPITAUX DE PARIS
SOUS-CHEF DU LABORATOIRE DE L'AMPHITHÉATRE D'ANATOMIE DES HÔPITAUX

TRAVAIL DU SERVICE ET DU LABORATOIRE DE M. LE Dr PIERRE SEBILEAU

LA LOI DE SEMON-ROSENBACH

DANS LES

PARALYSIES RÉCURRENTIELLES

Président : M. LE PROFESSEUR QUÉNU

PARIS
LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE ET FILS
19, RUE HAUTEFEUILLE, 19

1914

A Monsieur le Professeur agrégé Pierre SEBILEAU

Chirurgien de l'Hôpital Lariboisière
Directeur de l'Ecole d'Anatomie des Hôpitaux
Membre de l'Académie de médecine
Chevalier de la Légion d'honneur

A qui je dois, entre tant d'autres choses,
les éléments de ce travail.

Hommage de profonde affection
et de reconnaissance.

A MES MAÎTRES :

Stage et Externat

M. le Professeur CHAUFFARD
M. le Professeur LE DENTU
M. le Dr BARBIER
M. le Dr SEBILEAU
M. le Dr BRAULT

Internat

M. le Dr SOULIGOUX (internat provisoire, 1909-1910)
M. le Dr MORAX (1910-1911)
M. le Dr MORESTIN (1911-1912)
M. le Dr PIERRE SEBILEAU (1912-1913, 1913-1914)

Institut Pasteur

M. le Dr ROUX
M. le Dr BORREL
M. le Dr NICOLLE
M. le Dr MORAX

A mes autres Maîtres

MM. les Docteurs : MAUCLAIRE, LABEY, GANDY, LARDENNOIS, LEMAITRE, GRIVOT.

A M. le Dr LOMBARD

Chef de service d'Oto-Rhino-Laryngologie de l'Hôpital Laennec

Qui a bien voulu nous guider de ses conseils.

A mon Président de Thèse

MONSIEUR LE PROFESSEUR QUÉNU

Professeur de clinique chirurgicale
à la Faculté de médecine de Paris
Membre de l'Académie de Médecine
Chevalier de la Légion d'Honneur

LA LOI DE SEMON-ROSENBACH

DANS LES

PARALYSIES RÉCURRENTIELLES

INTRODUCTION

Les paralysies récurrentielles présentent encore quelques obscurités. La loi de Semon-Rosenbach, qui domine actuellement leur description clinique, nous a paru un des points les plus discutables de leur histoire. Nous venons apporter à l'étude clinique de cette loi la contribution de nos observations cliniques et expérimentales.

Cette thèse n'est donc que le résumé des recherches personnelles que nous avons faites à Lariboisière et à l'amphithéâtre d'Anatomie des Hôpitaux, dans le service et le laboratoire de notre maître Pierre Sebileau, ainsi qu'à la Salpêtrière, à Bicêtre, à la Pitié, dans les différents services de nos maîtres Pierre Marie, Déjerine, Babinski, Souques, etc.

Depuis longtemps, déjà, il est d'usage de diviser les paralysies récurrentielles en 2 catégories : on les dit complètes, quand on trouve la corde vocale en position cadavérique, incomplètes, quand on trouve la corde vocale en position médiane.

On admet en effet, depuis les travaux de Rosenbach, et surtout de Semon, que si la corde est en position médiane, c'est que seul le muscle dilatateur (crico-aryténoïdien postérieur) est paralysé, tandis que si la corde est en position cadavérique, c'est que la paralysie atteint tous les muscles innervés par le récurrent.

On admet de plus que la paralysie isolée du dilatateur constitue habituellement la première phase d'une paralysie récurrentielle, qui ne devient complète que secondairement, et que, de même, en cas de guérison, le dilatateur ne recouvre son intégrité que plus tard.

De ces données résulte une description clinique des paralysies récurrentielles qui peut être représentée de la façon suivante :

1° Si la paralysie est *unilatérale et incomplète*, la corde saine suffira à assurer la production intégrale de la voix, puisqu'elle pourra réaliser la fermeture complète de la glotte en se mettant au contact de l'autre. D'autre part, la respiration sera bien assurée aussi, puisque la glotte peut s'ouvrir largement du côté sain. Il n'y aura donc pas d'autre symptôme clinique de cette affection qu'une fatigue plus rapide de la voix, tout l'effort vocal étant fourni par une seule corde.

2° Si la paralysie est unilatérale et complète, la fermeture de la glotte au moment des efforts de phonation ne pourra pas se réaliser. Il y aura donc un défaut de netteté de la voix, qui sera *voilée*. Mais les efforts de compensation fournis par la corde saine arriveront à réaliser au début de l'émission d'un son une fermeture momentanée qui donnera un timbre aigu à la première note émise. Ainsi peut s'expliquer le timbre bitonal caractéristique de la voix dans cette forme de paralysie, la plus habituelle d'ailleurs ;

3° Si la paralysie est bilatérale et incomplète, la glotte se

trouve fermée et réduite à une fente rectiligne. On conçoit donc que, dans cette forme, ce seront les troubles respiratoires qui domineront. La dyspnée peut y être si prononcée qu'elle devienne une indication de trachéotomie. Quant aux troubles vocaux, ils sont réduits au minimum et la conservation de la voix peut être parfaite ;

4° Si enfin la paralysie est bilatérale et complète, la glotte restant entrebâillée permettra la respiration sans aucune gêne, mais empêchera complètement l'exercice de la phonation. Le malade sera aphone. Sa voix sera réduite à un chuchotement soufflé sans possibilité de sons nets.

Ce tableau schématique si précis au point de vue théorique n'est malheureusement pas aussi précis en clinique.

Nous allons donc étudier comment certains auteurs ont été conduits à faire des paralysies récurrentielles une telle description. Nous verrons ensuite comment un certain nombre d'autres ont été amenés à les concevoir d'une manière différente. Nous tâcherons, en nous appuyant sur de nombreux examens de malades et en étudiant expérimentalement les points obscurs, à nous faire une idée personnelle sur l'interprétation des faits cliniques et sur les raisons des divergences d'opinions des auteurs..

CHAPITRE PREMIER

RECHERCHES QUI ONT ABOUTI A L'ÉDIFICATION DE LA « LOI DE SEMON »

Cette question des recherches originelles de la théorie de Semon, avec la discussion de priorité qui eut lieu entre lui et Rosenbach a été trop souvent écrite pour que nous la reproduisions intégralement ici. Le travail de Raugé (*la Paralysie des abducteurs*) avec les remarques qui mirent en émoi les deux auteurs allemands, le mémoire de Bürger paru l'année suivante (1893) dans la *Revue de Laryngologie* sont les deux premiers historiques de la question. Le rapport de M. Lermoyez, paru en 1897, la thèse de Griner, inspirée par lui et qui date de 1898, relatent également ces points actuellement connus de tous.

Nous nous bornerons donc à rappeler très brièvement que plusieurs auteurs avaient constaté et écrit que, en cas de paralysie récurrentielle, la corde immobilisée pouvait se trouver en position médiane ou en position cadavérique et qu'ils avaient, sans preuves, donné le nom de paralysie des abducteurs à la forme entraînant la position médiane.

Semon et Rosenbach, à peu près à la même époque, firent de ce fait une loi qui, depuis lors, a dominé l'histoire des paralysies récurrentielles.

On peut formuler cette loi de la façon suivante en traduisant textuellement Semon :

« L'apparition d'une paralysie isolée des fibres abductri-

ces du récurrent, relevant soit d'une lésion centrale, soit d'une lésion du tronc des nerfs accessoire, vague ou récurrent, ne doit pas être regardée comme une curiosité pathologique. »

« Il existe une tendance certaine des fibres abductrices à être atteintes soit avant les fibres adductrices, soit exclusivement. »

« Je démontrerai cette vérité par un grand nombre d'observations, suivies d'autopsies, montrant qu'une paralysie isolée des muscles crico-aryténoïdiens postérieurs était le résultat d'une lésion centrale ou tronculaire, ou du moins que la paralysie de ces muscles a fait son apparition plus tôt et fut plus développée que celle de leurs antagonistes. »

Il est important de retenir les termes exacts de cette déclaration de Semon. On alla en effet beaucoup plus loin quand on admit que *toute* paralysie récurrentielle commence par une phase de paralysie des abducteurs et ne se complète qu'ultérieurement, et que, de même, toute paralysie récurrentielle, avant de guérir, se décomplète et passe par une phase de paralysie des abducteurs.

Cette loi une fois édictée, des recherches expérimentales furent publiées de divers côtés, dont les unes renforcèrent les déclarations de Semon, dont les autres parurent au contraire les infirmer.

Le dernier travail important qui résume les précédents et qui formule des conclusions favorables à la loi de Semon est le mémoire de Frese.

CHAPITRE II

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES FAITES DEPUIS SEMON ET AYANT MENÉ AUX MÊMES CONCLUSIONS

Les premières expériences entreprises pour vérifier le rôle des muscles abducteurs dans le fait de la position médiane des cordes vocales sont dues à Frankel et Gad. Ces auteurs refroidirent progressivement les récurrents et obtinrent d'abord une « paralysie des abducteurs », plus tard seulement une « paralysie des constricteurs ».

Onodi poussa plus loin la minutie de ses recherches. Il sépara dans un récurrent les fibres dilatatrices des fibres constrictrices et constata qu'il fallait moins de temps pour faire perdre leur excitabilité aux fibres dilatatrices qu'aux fibres adductrices.

Risien Russel expérimenta aussi sur des fibres dilatatrices et constrictrices isolées en deux faisceaux distincts. Il constata que, par l'assèchement de ces faisceaux, on paralysait plus rapidement les muscles abducteurs.

D'autres auteurs essayèrent l'excitabilité du récurrent après la mort et constatèrent que les fibres abductrices perdaient plus vite cette propriété.

Frese reprit méthodiquement ces recherches et procéda de la façon suivante :

Sur un chien endormi par la morphine, puis, par l'éther, il mit à nu le récurrent (habituellement le gauche), et fit agir sur lui des poisons variés pendant un temps plus ou

moins long. Il observait pendant ce temps ce qui se passait du côté des cordes vocales par un orifice pratiqué sur la trachée immédiatement au-dessous du larynx.

Nous allons donner un court compte rendu de chacune des expériences.

1re expérience. — Après 5 minutes d'action sur le récurrent d'une solution de cocaïne à 2 o/o, on voit la corde gauche s'écarter moins de la ligne médiane que la droite au moment de l'inspiration. Quelques minutes après, l'adduction se fait aussi moins parfaitement.

Des mouvements se font de plus en plus petits jusqu'au moment où la corde s'arrête en position cadavérique. La faradisation du nerf à ce moment donne des mouvements d'adduction énergiques.

Au bout de 45 minutes, les mouvements réapparaissent en commençant par l'adduction.

Une deuxième tentative faite immédiatement donne les mêmes résultats.

2e expérience. — Mêmes tentatives avec une solution de cocaïne à 1/2 o/o. Pas de résultats après une heure et demie.

3e expérience. — Mêmes essais avec atropine à 1/2 o/o, éther, chloroforme, sans résultat. Ligature du nerf qui amène paralysie en position médiane.

4e expérience. — Mêmes essais avec atropine à 5 o/o, (avec ésérine physio-stygmine), sans résultat. Avec solution d'acide phénique (carbol-solution) après 5 minutes d'action on voit une diminution des mouvements de dilatation. Cette diminution demeure invariable même après 20 minutes d'action.

5e expérience. — L'acide phénique en solution à 5 o/o amène la paralysie totale après une période de diminution des mouvements d'abduction. Le retour des mouvements commence par l'adduction.

6e expérience. — La cocaïne à 5 o/o amène la position cadavérique en quelques minutes. On ne peut voir de différence entre l'apparition de la paralysie des adducteurs et celle des abducteurs. La faradisation du nerf au delà de l'endroit lésé amène de l'adduction forte. Réapparition des mouvements en commençant par les adducteurs.

7e expérience. — Morphine à 1 o/o. Esérine à 1 o/o, restent sans effet au bout d'une demi-heure. Une solution d'ammoniaque à 5 o/o amène en une demi-minute la paralysie de la corde en position cadavérique, sans différence perceptible entre les abducteurs et les adducteurs.

L'excitation faradique du nerf donne : l'adduction forte, si l'on agit au-dessous de l'endroit lésé (périphériquement), l'abduction forte, si l'on agit au-dessus (centralement).

8e expérience. — On trouve la corde gauche du même chien paralysée en position cadavérique. On refait la même expérience sur la corde droite. Mêmes résultats.

9e expérience. — Le même chien présente sa corde gauche encore parésiée, mais exécutant cependant des mouvements de très faible amplitude. L'excitation électrique donne uniquement l'*abduction*, l'*écartement*. La corde droite est complètement paralysée en position cadavérique.

10e expérience. — Même chien. On perçoit des mouvements d'abduction dans la corde gauche. Mais la ligne médiane n'est jamais atteinte. Il y a donc paralysie des adducteurs.

11e expérience. — Cocaïnisation du récurrent droit par solution à 2 o/o. On voit cesser en premier les mouvements d'abduction. Même expérience à gauche.

12e expérience. — Paralysie par l'ammoniaque. L'excitation du nerf au-dessus de la lésion ne donne pas de mouvements. L'excitation au-dessous donne de l'adduction.

13e expérience. — Mêmes essais avec ammoniaque à

5 o/o, l'excitation à l'endroit lésé donne l'abduction, au-dessus elle ne donne rien. Au-dessous elle donne adduction.

Frese tire de ces expériences les conclusions suivantes :

1° Vulnérabilité plus grande des fibres abductrices ;

2° Action élective de certains poisons pour les fibres adductrices (ammoniaque).

***

Les auteurs qui ont ainsi admis et prouvé expérimentalement la vulnérabilité plus grande des muscles abducteurs ont aussi cherché à en donner une explication raisonnable.

Les uns ont voulu placer la raison de cette différence dans les fibres nerveuses, les autres dans les muscles eux-mêmes.

Les raisons invoquées ayant trait à *l'infériorité de l'appareil nerveux* sont les suivantes :

1° Les fibres nerveuses des dilatateurs sont moins bien protégées dans le tronc du récurrent. — C'est l'hypothèse invoquée par Morell-Mackenzie, qui plaçait les fibres dilatatrices à la périphérie du nerf, sans aucune preuve, d'ailleurs.

2° Les fibres nerveuses dilatatrices sont plus fragiles que les autres. — Cette fragilité est admise par Fraenkel et Gad, par Risien Russell, qui la démontrent, les premiers en refroidissant, le dernier en desséchant le nerf? Elle est aussi admise par Makins qui, ayant vu une paralysie en position médiane suivre une section du récurrent réparée par suture, en déduit que les fibres adductrices ont été les seules à reprendre.

Onodi et Risien Russell constatent encore que la disparition de l'excitabilité électrique après la mort se fait d'abord pour les fibres dilatatrices.

3° Les fibres nerveuses des constricteurs sont renforcées par des fibres venues du laryngé supérieur. — Cette hypothèse proposée par Morell-Mackenzie fut soutenue de

nouveau par Cohen-Tervaert s'appuyant sur les données d'Exner. Mais les données d'Exner ne sont pas prouvées, et les faits innombrables de paralysie en position intermédiaire sans atteinte du laryngé supérieur sont en contradiction avec elle.

4° Les dilatateurs, innervés par le pneumogastrique, résistent moins que les constricteurs, innervés par le Spinal. Mais on n'admet plus actuellement ce schéma d'innervation proposé par Claude Bernard.

Les constricteurs ont un centre cortical.— Cette raison, invoquée par Cagney, ne semble plus valable depuis que l'on connaît aussi un centre cortical respiratoire.

6° Il existe une différence d'intensité dans l'impulsion nerveuse venue des centres. Frese a tenté de démontrer que là était la véritable raison de l'infériorité des dilatateurs. Il a, en effet, constaté que, sur les animaux dont les centres étaient paralysés par le curare, les *adducteurs* (constricteurs) sont les premiers paralysés et qu'il faut une impulsion plus vive (fournie par exemple par un courant galvanique) pour produire leur contraction. Mais à la fin de l'expérience, quand l'animal est sur le point de succomber, les constricteurs sont cependant *les seuls à pouvoir encore réagir à une impulsion électrique*. Frese en déduit que, normalement, l'impulsion nerveuse adressée aux adducteurs est plus facile à arrêter, que celle-ci est par conséquent moins forte et que leurs centres sont moins importants. D'où : 1° lésion plus facile des centres abducteurs plus importants; 2° résistance moindre de ces derniers à l'intoxication. Ce sont là, semble-t-il, des conclusions théoriques de valeur discutable.

Les raisons invoquées pour attribuer *l'infériorité aux muscles eux-mêmes* sont les suivantes :

1° Les dilatateurs sont moins nombreux.— Cette raison,

invoquée par M. Lermoyez, est indiscutable. Il n'y a pour chaque corde qu'un seul muscle dilatateur.

2° Les dilatateurs sont plus faibles. — Ils ne sont en effet pas plus volumineux bien que moins nombreux.

3° Leur mode d'insertion est moins favorable. — C'est Gomers qui a montré que l'insertion du crico-aryténoïdien postérieur à l'apophyse vocale se faisait à angle aigu, tandis que celle du crico-aryténoïdien latéral se faisait sous un angle droit.

4° Les fibres musculaires sont moins résistantes dans les dilatateurs. — Jeanselme et Lermoyez ont montré que leur contractilité électrique disparaissait plus rapidement après la mort.

5° Les muscles dilatateurs se fatiguent davantage. — Ils passent en effet pour être toujours en état de contraction pendant la respiration calme.

6° Il existe une différence de structure dans la fibre musculaire. Kutzner et Simanowski avaient proposé d'appeler les dilatateurs des muscles rouges et les constricteurs des muscles blancs, croyant à une différence intime, résultant des caractères différents des terminaisons motrices. Mais les recherches de Frese avec le curare lui ont démontré qu'il était impossible d'admettre cette différence.

L'ether-effect de Hooper (sous l'anesthésie par l'éther l'électrisation du récurrent produit l'écartement au lieu du rapprochement de la corde) n'a pas été retrouvé par la plupart des expérimentateurs.

En résumé, il semble que les différences macroscopiques entre le groupe adducteur et le groupe dilatateur suffise à établir l'infériorité fonctionnelle de ce dernier groupe, mais aucune raison n'explique de façon indiscutable une plus grande vulnérabilité.

CHAPITRE III

RECHERCHES AYANT MENÉ A DES CONCLUSIONS DIFFÉRENTES

La position médiane de la corde paralysée, si elle n'est pas due à une paralysie isolée du muscle abducteur, peut être due à la contracture des muscles constricteurs.

Cette théorie fut pour la première fois formulée par Krishaber en 1866. Cet auteur attribue la fermeture de la glotte à la contracture de l'ary-aryténoïdien, muscle impair. Gouguenheim, en 1878, émet aussi cet avis que la position médiane est due à une contracture des constricteurs; il s'appuie pour cela sur la constatation de l'intégrité des muscles crico-aryténoïdiens postérieurs chez un malade atteint de paralysie en position médiane et sur l'effet sédatif des inhalations de chloroforme dans cette forme de paralysie.

Mais c'est surtout Krause qui établit par des expériences l'existence de cette contracture.

Il irrite le récurrent en le liant à un corps étranger peu serré et constate au bout de 24 heures l'arrêt de la corde en position médiane.

Masini reprend ces expériences et constate les mêmes phénomènes.

M. Lermoyez s'appuie pour combattre cette théorie sur 6 points que nous ne ferons que rappeler brièvement :

1° L'hypothèse d'une contracture primitive résultant de l'irritation d'un tronc nerveux et de la névrite qui en résulte

est contraire aux données de la neuro-pathologie, car les paralysies par névrite périphérique sont flasques.

2° On ne peut comparer les lésions irritatives produites expérimentalement par Krause aux lésions pathologiques qui atteignent le récurrent de l'homme.

Celles-ci, en effet, sont infiniment plus lentes.

3° Il n'y a pas similitude entre l'image glottique obtenue par Krause et l'image glottique observée chez l'homme. Chez le chien, en effet, Krause a vu les cordes vocales immobiles et tendues tandis qu'elles sont habituellement relâchées chez l'homme.

4° La dégénérescence isolée des crico-aryténoïdiens postérieurs souvent constatée ne peut s'expliquer par cette théorie.

5° Certains faits cliniques s'opposent à la possibilité de cette contracture. Il en est ainsi des cas de paralysie médiane atteignant en même temps les autres fibres du spinal et qui avaient amené l'atrophie du sterno-mastoïdien et du trapèze. Comment admettre que la même cause produise dans ces deux territoires des effets si différents.

6° L'expérimentation a montré à Dionisio que la pression exercée sur une ampoule pleine d'eau introduite dans la glotte est moins élevée si l'on paralyse un récurrent par compression. On ne peut donc admettre qu'il y a contracture des constricteurs.

***

Une autre interprétation de la position médiane des cordes est due à Wagner. Cet auteur, en sectionnant un récurrent, obtient la position médiane. En ajoutant à ceci la section du laryngé supérieur il obtient la position cadavérique, il en déduit naturellement que *la position médiane est due à l'action des muscles crico-thyroïdiens*. Cette expé-

rience va trop à l'encontre des constatations habituellement faites par les expérimentateurs pour être admise. D'ailleurs Frese relate qu'il a lui-même obtenu une fois la position médiane après section préalable des muscles crico-thyroïdiens.

Grossmann propose encore une autre explication de la position médiane. Il croit, à l'inverse de Semon, qu'elle résulte de la *paralysie de tous les muscles du larynx*. Il s'appuie pour avancer cette hypothèse sur ce fait que, chez les animaux, il a toujours obtenu par section des récurrents la position médiane.

Van Hooper croit d'une façon générale à la vulnérabilité plus grande des fibres abductrices. Cependant il est d'avis que, pour que cette fragilité particulière existe, il faut des conditions que nous ne pouvons préciser, mais en dehors desquelles les fibres constrictrices peuvent à leur tour devenir les plus faciles à altérer. C'est ainsi qu'il a obtenu une paralysie des constricteurs en faisant la ligature du récurrent et qu'il a toujours obtenu des mouvements d'écartement en excitant le récurrent sur un chien profondément endormi. (Frese avait déjà remarqué l'action élective de l'ammoniaque sur les muscles adducteurs.)

Ces observations de Van Hooper semblent trouver une vérification clinique dans les faits rapportés par Ivanoff de Moscou au Congrès de Pirogoff, tenu en avril 1907.

Cet auteur rapporte en effet des cas de syringobulbie dans lesquels il aurait observé *l'atteinte isolée des constricteurs*. Broadbent, Dreyfuss, Muntzer ont également rapporté des cas analogues.

Plus récemment la loi de Semon a été attaquée par deux auteurs allemands qui, tout en la reconnaissant pour les paralysies périphériques, la nient pour les paralysies centrales.

Ce fut Cahn qui, le premier, en 1902, affirma n'avoir

observé l'exactitude de la loi de Semon chez les tabétiques que quand ceux-ci présentaient une paralysie récurrentielle d'origine périphérique. Plus récemment Körner écrit dans les « Zeitschr. für Ohrenheilkunde » Bd. 56, S. 162. La deuxième partie de la loi de Semon, celle qui a rapport aux paralysies d'origine bulbaire, est insoutenable. Il s'appuie pour cela sur la comparaison des paralysies laryngées avec les paralysies des nerfs moteurs de l'œil. Dans ces dernières le tableau clinique de la paralysie d'origine nucléaire est tout à fait différent de celui de la paralysie d'origine nerveuse. Il ajoute que la plupart des paralysies tabétiques sont névritiques, et qu'enfin les constatations cliniques dans les cas de paralysies d'origine médullaire lui ont toujours paru en contradiction avec cette loi.

A ces remarques, Grabower puis Küttner ont répondu en defendant la loi de Semon. Küttner rejette l'argument tiré de la comparaison avec les nerfs moteurs de l'œil, en rappelant la différence entre la distance qui sépare les différents noyaux oculaires et celle qui sépare les noyaux dilatateurs et constricteurs des cordes, noyaux pour ainsi dire confondus.

Et cet auteur conclut que tant que l'on n'aura pas trouvé un fait nettement démonstratif on devra admettre dans son intégralité la loi édictée par Semon et par Rosenbach et qui a triomphé depuis 30 ans de toutes les attaques.

La tendance actuelle des neuro-pathologistes à donner aux paralysies des limites physiologiques plutôt qu'anatomiques — à voir plutôt des paralysies de *fonctions* que des paralysies d'organes — ferait cependant faire à la loi de Semon la critique inverse de celle que lui adresse Cahn et Körner.

La loi de Semon devrait être vraie, plutôt dans le cas de lésions centrales que dans le cas de lésions du tronc nerveux. Si cependant on se rappelle que cette loi fut édictée

pour les paralysies périphériques par Rosenbach et étendue secondairement par Semon aux paralysies centrales, on verra que cette explication, avant d'avoir été proposée, était déjà rejetée.

Comme on le voit, la loi de Semon a donné lieu à bien des controverses. Elle a dû répondre à de très nombreuses attaques. Si, actuellement, elle semble rallier la majorité des suffrages, elle n'en rallie cependant pas la totalité. Encore cette majorité est-elle douteuse. Le court résumé des expériences si nombreuses qu'elle a suscitées vient de nous montrer combien il y avait de contradictions dans les résultats obtenus par les chercheurs.

On peut citer parmi les principaux arguments que l'on a opposés à cette interprétation de la paralysie en position médiane :

1° Le cas de Ruault, qui fit sectionner le récurrent à un malade atteint de paralysie en position médiane, dans l'espoir de lui élargir sa glotte et chez qui l'échec opératoire fut très net. (Opération faite par Monod.)

Malgré les objections qui ont été faites à la valeur de cette observation, il reste certain qu'elle n'est pas nulle. Pourquoi la contracture résultant d'une immobilisation déjà ancienne aurait-elle empêché la corde de passer à la position de relâchement, puisque Semon lui-même cite des cas où le changement de position s'est fait après de longues années.

Cette observation reste en tous cas la seule, et on ne peut lui opposer aucun fait contraire. Les auteurs les plus convaincus de la théorie de Semon n'ont eux-mêmes jamais tenté de refaire cette opération, dont le succès serait une preuve définitive de leur hypothèse.

Il paraît certain que le cas de *Makins*, que nous signalions plus haut, et dans lequel la position médiane de la

corde fut observée après section du récurrent suivie de suture, est une observation du même genre. (La position médiane fut le fait d'une paralysie complète, et non d'une régénération des fibres *adductrices*.)

2° Les constatations de Gouguenheim sur les muscles crico-aryténoïdiens postérieurs d'un malade atteint de paralysie en position médiane et chez lequel ces muscles n'étaient pas dégénérés.

Il est vrai qu'on a cité de nombreux cas où ils présentaient des lésions accentuées. Mais quel était dans ces cas l'état des autres muscles? Il est en général dit que les crico-aryténoïdiens postérieurs présentaient des lésions dégénératives prédominantes, une atrophie plus accentuée, mais l'intégrité parfaite des autres muscles semble douteuse.

Le fait que les dilatateurs sont en contraction permanante ne suffit-il pas à expliquer cette atrophie plus marquée? Les constricteurs ne se contractent en effet que pendant la phonation. *Ajoutons que* Krause *a trouvé cette dégénérescence après l'immobilisation due à une cicatrice.*

3° Comme nous l'avons signalé au début de ce paragraphe, les constatations expérimentales ont bien souvent été en désaccord avec cette théorie.

Les expériences de Schech et de Onodi en particulier ont montré que la section des muscles crico-aryténoïdiens postérieurs ne donnait pas une paralysie en position médiane, mais un arrêt des mouvements d'abduction (écartement).

Nous insisterons encore sur ce point.

CHAPITRE IV

NOS RECHERCHES PERSONNELLES, CLINIQUES ET EXPÉRIMENTALES

A. — Recherches cliniques.

Ces divergences d'opinion et ces résultats discordants nous ont frappé dès que nous avons entrepris l'étude approfondie des paralysies récurrentielles. Mais les examens cliniques que nous avons eu l'occasion de faire avec la plus minutieuse attention depuis deux ans nous ont valu des surprises au moins aussi impressionnantes.

Nous avons en effet remarqué que, dans une grande proportion de cas, on éprouvait une difficulté réelle et souvent insurmontable à dire *si la corde paralysée est ou non en position médiane.*

Ce fait pourtant primordial ne nous paraît pas avoir été très remarqué. On ne trouve nulle part d'indications précises sur la façon de distinguer la position médiane de la position cadavérique.

En apparence, la question est simple. — La corde vocale a une extrémité fixe et une mobile. La position médiane est réalisée quand l'extrémité postérieure mobile répond au milieu de la région interaryténoïdienne. En pratique les choses sont plus complexes.

La région interaryténoïdienne est souvent déviée elle-même et l'axe du larynx est oblique. La corde peut donc

venir jusqu'à la ligne médiane, et même au delà, sans atteindre l'espace inter-aryténoïdien. D'autre part cet espace peut être si restreint qu'il n'existe pour ainsi dire pas, les deux aryténoïdes se touchant. Il faudrait alors que la corde se termine au niveau même de cet interligne ou, comme le veut Riegel, très près de lui.

Or, il nous a paru constant que, même dans les cas où la corde paralysée se rapproche le plus de la ligne médiane, elle ne répond pas en arrière à la région inter-aryténoïdienne. La saillie du cartilage corniculé qui représente le point culminant de l'appareil aryténoïdien est toujours en dedans de la corde vocale ou sur le même plan vertical qu'elle, jamais il n'est en dehors. Et c'est seulement dans ce cas que l'on pourrait dire sans hésitation que la corde est sur la ligne médiane.

Peut-on déterminer la position sur la ligne médiane de la corde immobilisée en prenant un repaire indépendant du larynx? Nous l'avons essayé, et sur le conseil même de notre Maître M. Lombard nous nous sommes servis d'un miroir laryngoscopique sur lequel était tracé au diamant une ligne droite le divisant en deux parties égales.

Lorsque nous voulions déterminer la position d'une corde vocale nous placions ce viseur de telle façon qu'il se dirigeait directement en bas vers la commissure antérieure du larynx et en haut vers le nez ou l'espace compris entre les deux incisives médianes du sujet. Cette manière de procéder ne nous a pas paru non plus un moyen fidèle; elle est difficile à pratiquer, car elle exige de la part du sujet une docilité suffisante pour prendre des points de repaire pendant un temps d'immobilité appréciable. Or, l'habitude que donne une pratique journalière de la laryngoscopie est telle que l'on examine fort bien un larynx en se contentant de quelques apparitions assez brèves. Ce n'est que lorsque

l'on essaye de regarder en même temps des points de repaire que l'on s'aperçoit de la brièveté du temps pendant lequel on peut, dans la presque totalité des cas, fixer une image laryngoscopique sur le miroir.

Dans les cas mêmes où cette fixité peut être obtenue, et c'est ce qui arrive chez les malades très exercés à l'examen de leur larynx, on est en butte à d'autres difficultés. On arrive bien à placer la ligne qui sert de viseur dans un plan vertical, suivant les deux repaires que nous avons proposés, mais malgré cette position fixe du viseur l'image du larynx reste d'une décevante mobilité. On peut encore, en effet, faire tourner le miroir sans écarter de la verticale la ligne tracée sur lui; il suffit de le faire tourner autour d'un axe passant précisément par cette ligne.

Or, le moindre mouvement de rotation autour de cet axe déplace tellement l'axe du larynx vu par réflexion qu'on n'arrive pas deux fois de suite à le tenir dans la même position. Un mouvement des doigts à peu près insensible donne une déviation que plusieurs facteurs contribuent à multiplier. Si l'on considère que le larynx est à 8 ou 10 centimètres du miroir, et qu'il suffit d'un tour complet du miroir sur son axe vertical pour que le champ qu'il reflète ait fait aussi un tour complet autour d'un rayon de 8 à 10 centimètres, soit environ 50 centimètres, on comprendra que le plus léger changement d'orientation de ce miroir, qu'une impulsion insensible sur son axe suffit à déterminer, se multiplie considérablement sur le champ d'observation qu'il reflète.

On arrive ainsi à placer les cordes les plus déviées sur le plan de la ligne repaire, et très rapidement on acquiert la conviction que cet examen est illusoire.

Il est cependant une façon de procéder que conseille le Dr Lombard et qui met à l'abri des erreurs dues à l'imper-

fection de l'examen lui-même. Elle consiste à placer le miroir dans le pharynx, de telle façon que son manche soit d'un bout à l'autre sur la ligne médiane. Il passera donc en avant entre les incisives médianes et sera tenu au-dessus de la bouche du malade par la main appuyée sur sa lèvre supérieure. De plus, la ligne-viseur est dans le prolongement exact du manche. Il est plus commode alors de couder le manche de façon à lui donner une forme en baïonnette. La partie que l'on tient en main faisant avec celle qui est dans la bouche un angle ouvert en haut et se trouvant ainsi parallèle au plan du miroir lui-même. On arrive ainsi non seulement à une fixité beaucoup plus grande et plus facilement contrôlable, mais encore, et M. Lombard insiste sur ce point, à découvrir d'une façon plus parfaite la commissure antérieure et la moitié antérieure des larynx les plus difficiles.

Cette modification à la méthode habituelle d'examen laryngoscopique met assurément dans de meilleures conditions pour apprécier la situation dans l'espace des différentes parties du larynx. Mais il reste les difficultés que nous signalions plus haut et qui sont dues aux déformations que subit le larynx lui-même et qui font que la ligne médiane n'est souvent pas exactement antéro-postérieure puisque la corde saine elle-même la dépasse au moment de l'adduction et que l'aryténoïde du côté sain est déplacé lui-même du côté paralysé.

Peut-on enfin déterminer la position de la corde immobile par l'étude de ses rapports avec la corde saine ?

On se trouve encore là aux prises avec de nombreuses causes d'erreur. La déviation du larynx dans son ensemble modifie déjà quelquefois d'une façon très notable la position respective des deux cordes. Les déformations de la corde paralysée s'ajoutent souvent, comme nous l'avons

vu, à sa fixation en position médiane ou intermédiaire. Mais surtout il est incontestable que la corde opposée subit quelques changements statiques et dynamiques par suite du non-fonctionnement de sa congénère. Il est fréquent de la voir dépasser la ligne médiane et fermer ainsi complètement une glotte que deux cordes immobilisées de la même façon laisseraient ouvertes en permanence.

En résumé, donc, il nous a paru très difficile, dans la majorité des cas, d'affirmer la position médiane ou cadavérique d'une corde immobilisée.

Il n'en est plus de même lorsque les deux cordes sont paralysées. La distance qui les sépare suffit alors à préciser très exactement leur distance de la ligne médiane. Nous nous sommes attaché, dans toutes les observations que nous avons recueillies, à mesurer aussi exactement que possible la distance qui séparait les deux cordes dans le cas de paralysie bilatérale, et la distance qui séparait la corde paralysée de la saine au moment où celle-ci s'approchait le plus de la ligne médiane, dans les cas de paralysie unilatérale.

Cette évaluation, qui ne peut être faite qu'à l'œil, est forcément sujette à caution. Cependant, lorsque toutes les observations sont prises par le même observateur, l'erreur se répète sur chacune d'elles avec une régularité au moins approximative. L'œil s'habitue d'ailleurs à ces mesures et donne rapidement des évaluations qui, si elles n'en sont pas plus exactes, sont au moins plus exactement comparables entre elles.

Nous allons d'abord étudier les remarques que nous avons pu ainsi faire sur les malades que nous avons observés. Nous verrons ensuite les résultats que nous ont fournis nos tentatives expérimentales.

Conclusions de nos observations cliniques.

La première conclusion que nous soyons amené à tirer des examens laryngoscopiques nombreux et attentifs que nous avons eu l'occasion de faire est celle-ci :

La position médiane vraie de la corde paralysée n'existe pas dans la paralysie récurrentielle.

Nous entendons par *position médiane vraie* la position telle que, si les deux cordes l'occupent, la respiration soit impossible ou très gravement entravée.

Sur les 52 observations que nous avons recueillies et sur lesquelles il y a 15 paralysies bilatérales, nous avons vu des troubles respiratoires graves dans 2 cas et modérés dans un autre cas.

Etudions ces observations.

La première est celle de V... Jules, 62 ans (obs. LI), trachéotomisé le 30 avril 1913 et sur lequel on porte ultérieurement le diagnostic de paralysie respiratoire ou paralysie des dilatateurs.

Or l'étude attentive de ce malade nous a permis de constater : 1° qu'un effort violent inspiratoire provoquait un léger écartement des cordes ; 2° que le larynx de ce malade portait des cicatrices que l'examen pulmonaire, l'étude des anamnésiques, etc., faisaient attribuer à des lésions tuberculeuses améliorées par le repos du larynx.

N'est-on pas en droit de conclure que la cause de l'immobilité ne siège pas dans une paralysie, mais bien dans les lésions actuelles ou cicatrisées des articulations des muscles ou même de la muqueuse du larynx, et que, si cette cause n'existait pas, les mouvements d'abduction dont on

ne perçoit qu'une ébauche seraient parfaitement conservés.

La deuxième est celle de L... Germain, 3 ans et demi (obs. L). Cet enfant a été d'abord tubé pendant 3 jours, puis trachéotomisé pour une laryngite survenue à la défervescence d'une rougeole. Bien que la diphtérie y soit très fréquente, nous n'avons pas la certitude qu'elle était en cause dans le cas présent. Ce qui paraît certain, c'est que l'impossibilité de la décanulation ne fut pas due à une paralysie laryngée de nature diphtéritique. L'absence de paralysie du voile, la longue durée des symptômes d'immobilité des cordes éloignent cette idée. Il semble au contraire certain que les lésions locales relevant de la laryngite primitive sont la véritable cause de cette immobilité. L'atrophie et l'excavation de la corde droite, qui nous fait admettre la paralysie dans le compte rendu de l'observation, n'empêchent pas de croire à une ankylose par lésions articulaires, musculaires ou ligamenteuses.

On sait d'ailleurs combien est difficile dans certains cas la distinction entre l'immobilisation due à une arthrite et l'immobilisation paralytique. Nos observations 47, 48, 49 et 50 sont des cas douteux. Rappelons que Escat (Rapport au Congrès international de médecine de Paris, 1900) donne comme signe d'arthrite la surélévation de la corde du côté malade (signe de Ruault), et l'immobilisation en position d'*adduction* sans chevauchement des aryténoïdes et sans entraînementde la corde saine au delà de la ligne médiane (signe de Grabower).

Sur un troisième malade, L. P... (obs. XXXII), observé dans le service du Dr Souques à l'hospice de Bicêtre, nous avons pu nous rendre un compte assez exact de la façon dont la paralysie bilatérale pouvait, à certains moments, amener des accès, d'ailleurs toujours bénins, qualifiés spasmes du larynx.

A l'occasion d'un effort, le malade a un certain degré d'essoufflement. Les inspirations sont plus brèves et plus énergiques, les expirations plus puissantes. Or, à ce moment, on voit très nettement les cordes présenter une légère mobilité. Au moment de l'inspiration, elles s'infléchissent dans la cavité laryngée et se rapprochent, elles sont comme *inspirées*. A l'expiration, au contraire, elles sont repoussées et légèrement écartées. Il y a là un mouvement paradoxal des cordes qui nous fait penser qu'il s'agit d'un mouvement purement passif. D'ailleurs, ce mouvement présente une intensité en rapport avec les efforts respiratoires du malade et disparaît presque complètement dans la respiration calme. — Nous retrouvons cette respiration paradoxale dans les deux observations de Griner (*in* Thèse, pp. 155-154).

La deuxième conclusion à laquelle nous conduise nos examens est celle-ci :

Il n'y a pas deux positions d'immobilisation de la corde vocale paralysée, mais toute une série de positions variant entre 1 millimètre et demi et 3 millimètres de distance à la ligne médiane.

Comme on le voit, les deux extrêmes, dans cette série de positions, sont bien voisins l'un de l'autre. Ils sont même si rapprochés que l'on peut dire qu'il n'y a qu'une position d'immobilisation de la corde; c'est une *position para-médiane.*

Sur cette position para-médiane on peut dire :

1° Qu'elle n'entraîne jamais de troubles véritablement très graves de la respiration ;

2° Qu'elle entraîne dans la presque totalité des cas des troubles vocaux, au moins pendant un certain temps.

Déjà des cliniciens, dont l'avis mérite d'être pris en considération, professaient que jamais une paralysie récurren-

tielle ne peut entraîner de troubles vocaux assez graves pour se terminer par la mort, fait cependant admis d'une façon assez répandue. Nous rappellerons ainsi l'opinion de Damaschino, qui était si convaincu que tous les cas de mort par asphyxie attribués à des paralysies des dilatateurs étaient des erreurs de diagnostic qu'il avait entrepris de le démontrer. Il eut l'occasion de faire l'autopsie de deux malades ayant succombé à des crises dyspnéiques attribués à une double paralysie des dilatateurs d'origine tabétique, et dans les deux cas il trouva un corps étranger du larynx. Le premier était une boulette de viande et le second un os de lapin. Damaschino explique cette pénétration de corps étrangers par les troubles de la sensibilité qui accompagnent si souvent les troubles moteurs du larynx chez les tabétiques et qui diminuent les moyens de défense de la glotte. Ces deux cas ont été relatés par M. Potherat, alors interne de Damaschino et publiés dans les *Bulletins de la Société Anatomique* de 1887.

Nous reviendrons plus loin sur les paralysies récurrentielles des tabétiques. Disons de suite que nos examens de tabétiques ne nous ont pas paru en désaccord avec ceux des autres malades atteints de paralysies laryngées, bien qu'il soit classique de décrire la paralysie des dilatateurs comme la forme la plus habituelle dans le tabes.

Selon la théorie de Semon, la paralysie passe fréquemment par les deux phases de paralysie incomplète, puis de paralysie complète. Il ne nous a pas été donné d'assister à un élargissement de la glotte autrement que par l'atrophie progressive de la corde paralysée. Bien au contraire il nous a été permis de suivre des malades dont la paralysie nous a paru se constituer avec une certaine lenteur. Or, dans ces cas, non seulement nous n'avons pas vu la corde placée d'abord sur la ligne médiane, mais nous avons remarqué

que c'était pendant la période initiale que l'aphonie était le plus marquée. Nous savons cependant que l'aphonie, si l'on s'en rapporte aux descriptions conformes à la loi de Semon, est le fait de la paralysie en position intermédiaire sans compensation par l'hyperadduction de la corde saine.

Nous avons observé quelques paralysies qui méritent vraiment le nom de *paralysies incomplètes*, ce sont celles dans lesquelles les mouvements ne sont pas complètement supprimés, mais seulement diminués dans une proportion plus ou moins forte. Or, dans ces cas, nous n'avons pas vu la persistance des mouvements d'adduction, tandis que les mouvements d'écartement sont supprimés, mais nous avons toujours vu les deux mouvements persister simultanément, quoique diminués tous deux. Une seule fois nous avons vu le mouvement de fermeture complètement supprimé, c'est le cas unique de paralysie pouvant être qualifié musculaire. Il respectait alors les dilatateurs.(Voir obs. 6, 16, 17, 22, 31, 40, 52, et pour ce dernier cas l'observation 45.)

Enfin, le fait de l'atrophie plus marquée des dilatateurs, souvent rapporté par Semon et que nous avons constaté une fois (obs. VIII), nous a paru moins fréquent et moins net qu'à cet auteur.

Nous ne doutons cependant pas de l'exactitude des remarques de Semon, et nous croyons que c'est là un des principaux arguments sur lesquels se sont appuyés les partisans de sa théorie. Il a bien fallu quelques raisons pour que celle-ci naisse et ait cours, et cette constatation anatomo-pathologique était d'un poids d'autant plus grand que les constatations cliniques étaient toujours beaucoup moins précises.

B. — Recherchés expérimentales.

Nous avons entrepris aussi une série d'expériences dans le but de rechercher s'il était possible de trouver dans les paralysies artificiellement provoquées un éclaircissement sur cette question de la loi de Semon.

Nous avons tout d'abord repris les expériences de Frese en mettant à nu le récurrent et en le soumettant à l'action de poisons variés. Nous l'avons également soumis à l'action du froid. Nous l'avons pincé, étiré, sectionné. Nous avons enfin sectionné la branche destinée au muscle crico-aryténoïdien postérieur ou le muscle lui-même. Nous allons voir en détail le résultat de ces recherches.

1re Expérience. — Chien de 15 kilogrammes. — Anesthésie à la morphine (0gr.10) et au chloroforme.

Incision cervicale médiane. Mise à nu du nerf récurrent droit qui est rapidement et facilement trouvé entre la trachée et l'œsophage. Ouverture de la trachée immédiatement au-dessous du cartilage cricoïde. Mise en place d'un spéculum de Palmer qui maintient béante l'ouverture trachéale et permet de suivre avec la plus grande netteté les mouvements des cordes vocales. Au moment de l'inspiration, elles s'éloignent symétriquement et également. Au moment de l'expiration, elles se rapprochent brusquement au point de donner l'impression qu'elles sont au contact. Cette fermeture en apparence complète de la glotte est vraisemblement due au fait que l'air expiratoire ne sort pas par la glotte, mais par l'ouverture artificielle de la trachée.

Le mouvement d'inspiration, c'est-à-dire d'écartement,

paraît habituellement plus lent que le mouvement d'adduction ou de fermeture, qui est brusque.

Le nerf récurrent est isolé sur une longueur de quatre centimètres environ et placé sur un écarteur de Farabœuf. On le soumet successivement aux épreuves suivantes :

1° Un jet de chlorure d'éthyle est projeté sur le nerf par un aide. Immédiatement, les mouvements de la corde droite changent de caractère. Leur extension et leur vigueur diminuent et on a l'impression que ceux de la corde opposée augmentent légèrement pour faire compensation. En quelques secondes (8 à 10) ils sont complètement arrêtés et la corde se maintient immobile dans une position dont il est impossible de dire si elle est médiane ou intermédiaire. La glotte, en effet, se ferme encore complètement au moment de l'expiration, mais il semble que son axe soit légèrement dévié vers la corde paralysée, et par conséquent qu'il y ait un certain degré de compensation par la corde saine.

L'action du chlorure d'éthyle est arrêtée dès que l'immobilité de la corde est obtenue. Elle se maintient pendant deux minutes. On voit alors s'esquisser quelques mouvements et il semble bien que, dès les premières ébauches, le mouvement d'adduction soit le plus apparent. Au moment de l'expiration le faible rapprochement de la corde droite se fait en effet assez brusquement, tandis qu'au moment de l'inspiration, le mouvement d'écartement se fait insensiblement.

Les mouvements reprennent graduellement leur force et leur intensité et en dix minutes ils sont redevenus normaux.

L'impression que produisit sur nous cette première expérience fut vive, car nous crûmes bien y trouver la démonstration de la loi de plus grande vulnérabilité des abducteurs en voyant que les mouvements reprenaient plus nettement

d'abord sur le territoire des constricteurs et nous pensâmes que si nous pouvions provoquer une paralysie plus lente nous arriverions à saisir la même progression pendant l'apparition de cette paralysie. Nous le tentâmes immédiatement et nous opérâmes de la façon suivante :

2° Sur le récurrent gauche mis à nu dans la même région et sur la même longueur, on applique un petit tampon d'ouate, sur lequel on a projeté un jet de chlorure d'éthyle et qui en est ainsi recouvert d'une petite couche neigeuse L'application du tampon sur le nerf est faite par intermittences et pendant des temps de plus en plus courts au fur et à mesure que les mouvements de la corde diminuent d'amplitude. On suit ainsi très nettement les progrès de la paralysie.

Comme dans l'expérience précédente, on voit les mouvements devenir petit à petit de plus en plus faibles. Avant de s'arrêter complètement, la corde manifeste encore quelques faibles mouvements d'adduction alors que les mouvements d'écartement sont inappréciables. On a l'impression que la corde revient sur elle-même par contraction très lente, tandis qu'elle s'approche de la ligne médiane par un mouvement encore net.

Enfin la corde s'arrête et là encore il est difficile de dire si elle est en position médiane ou cadavérique. Nous avons l'impression qu'elle est en dehors de la ligne médiane, mais la fermeture parfaite de la glotte nous laisse un doute à cet égard.

L'axe de la glotte paraît cependant légèrement dévié vers le côté paralysé.

On continue alors à faire agir le chlorure d'éthyle et on n'obtient aucun changement dans l'état constaté.

La paralysie persiste trois minutes après la cessation de la réfrigération, puis les mouvements reprennent, en com-

mençant par des contractions adductrices; puis les contractions d'écartement deviennent rapidement appréciables, et en 10 minutes environ tout est rentré dans l'ordre.

Cette deuxième expérience nous confirma dans l'idée que la paralysie des dilatateurs se produisait plus facilement, mais il nous manquait de pouvoir produire une paralysie durable se localisant à eux. C'est dans le but de la provoquer que nous tentâmes les essais suivants.

3° Sur le récurrent droit découvert à nouveau, on fait agir une solution de cocaïne au vingtième. Après 10 minutes d'attente on ne constate pas de modification dans les mouvements de la corde. On applique alors une solution au dixième et après deux minutes on commence à percevoir une diminution d'amplitude des mouvements. On replace alors un tampon de cocaïne au vingtième. Les mêmes phénomènes se poursuivent.

Au moment où on ne perçoit plus que le mouvement d'adduction la cocaïne au vingtième est remplacée par la solution au cinquantième. On voit cependant la corde s'arrêter complètement. On retire le tampon. En deux minutes on perçoit de nouveau une ébauche de mouvements. On replace le tampon et les mouvements continuent pendant une minute de plus en plus forts et perceptibles dans les deux sens. On remet un tampon de cocaïne au vingtième ; les mouvements se maintiennent plus faibles que du côté sain, mais il nous est impossible de les arrêter. La cocaïne au dixième les arrête, mais cette fois le passage par la phase de mouvements d'adduction seuls paraît très court.

On fait agir une solution au cinquième, mais sans obtenir aucune modification.

Après 5 minutes de repos, les mouvements réapparais-

sent, plus nets d'abord dans l'adduction, puis normaux en 10 minutes environ.

Le chien est alors laissé sans chloroforme après suture de sa plaie.

Deuxième expérience.— Jeune chien de 12 kilos 500. — Anesthésie à la morphine (0gr. 10), puis à l'éther.

Les deux récurrents sont mis à nu sur une longueur de 4 centimètres environ.

Le récurrent droit est le premier soumis à l'action de la solution de cocaïne au dixième et en trois minutes il est paralysé. La corde est arrêtée en position qui paraît médiane, si l'on s'en rapporte à la parfaite fermeture de la glotte, mais qui paraît intermédiaire si l'on tient compte de la déviation du larynx.

On paralyse alors la corde gauche. Les mouvements diminuent progressivement, puis s'arrêtent. On se rend très bien compte alors que les deux cordes sont arrêtées en une situation voisine de la médiane, plus faible certainement que la position intermédiaire, qui serait théoriquement le mi-chemin entre l'écartement forcé et l'adduction forcée, mais qui laisse cependant une fente glottique de 3 millimètres environ.

La paralysie ne change pas de caractère malgré toutes les tentatives que nous faisons pour l'augmenter : cocaïne en poudre, réfrigération, atropine. Il nous est impossible de déterminer la formation d'une image glottique plus large.

On laisse alors les deux récurrents dans leur loge et après 20 minutes on voit réapparaître les mouvements d'adduction dans la corde droite. Les mouvements d'écartement deviennent rapidement perceptibles, mais ils restent nettement moins brusques que les mouvements d'adduction.

Après 22 minutes les mouvements de la corde gauche reprennent aussi avec les mêmes caractères. En une demi-heure tout semble revenu à la normale. Cependant les mouvements d'adduction paraissent toujours plus énergiques.

Suture de la trachée et de la plaie pariétale.

Le chien se réveille dès qu'on cesse l'administration de l'éther.

Cette deuxième expérience nous confirme dans l'impression que nous avions à la première : que la corde s'arrête dans une position intermédiaire plus voisine de la médiane que la position cadavérique, en admettant que celle-ci réalise la position intermédiaire exacte.

Nous retrouverons, dans les expériences suivantes, des résultats à peu près identiques. Jamais il ne nous a été possible de dire si la corde était en position médiane ou cadavérique tant que la paralysie était unilatérale. Toujours nous avons obtenu une glotte de 3 millimètres environ par paralysie bilatérale.

3e expérience. — Jeune chien de 15 kilogrammes. Anesthésie, par injection sous-cutanée de 30 centimètres cubes de la solution

Chloral.....	50 gr.
Chlor. de morphine.....	1 gr. 20
Eau dist.....	500 gr.

L'anesthésie est obtenue après 20 minutes d'attente et se maintient une heure et demie.

Mise à nu du récurrent gauche et mise en place dans une incision trachéale sous-cricoïdienne d'un écarteur de Palmer.

On voit très nettement les mouvements des cordes qui sont attentivement suivis à l'aide de l'éclairage frontal par

notre aide. On constate que les mouvements de la corde gauche sont un peu moins étendus que ceux de la corde droite (le chien avait déjà servi à une expérience) et que sur cette corde les mouvements d'adduction sont un peu plus brusques. On saisit le récurrent dans une pince de Péan que l'on serre peu. Les mouvements persistent au point que nous croyons tout d'abord ne pas avoir saisi le récurrent, mais une veine ou un tractus fibreux provenant de l'ancienne cicatrice.

La pince est serrée un peu plus. On voit alors les mouvements diminués d'intensité progressivement et arriver à la cessation complète en 5 minutes. La position est toujours la même, voisine de la médiane.

La pince est laissée en place environ 10 minutes sans que la position de la corde change. Nous essayons alors de provoquer un passage à une position de relâchement plus accentuée en provoquant la paralysie totale et complète. Nous sectionnons le récurrent, dont nous réséquons un fragment de 2 centimètres environ. La position de la corde ne varie pas.

Nous provoquons alors par le froid la paralysie de la corde opposée et nous constatons que la glotte reste entrebâillée sur une largeur de 3 millimètres environ.

Suture de la plaie. Réveil du chien.

4e expérience. — Nous voulons alors essayer de pratiquer une paralysie indiscutablement limitée aux dilatateurs et sur un nouveau chien nous tentons de sectionner les filets nerveux qui vont au muscle crico-aryténoïdien postérieur.

Nous nous trouvons là en face de difficultés opératoires très grosses. Malgré des essais préliminaires sur un larynx détaché et sur un larynx humain, qui d'ailleurs nous avaient montré l'extrême difficulté de la dissection du filet nerveux du crico-aryténoïdien postérieur, nous ne pûmes arri-

ver à isoler du premier coup ce rameau si ténu. A notre première tentative nous dûmes nous contenter de sectionner le muscle crico-aryténoïdien lui-même. A une seconde tentative nous parvînmes à disséquer un filet unique qui se rendait nettement au muscle postérieur. Par prudence, cependant, nous isolâmes avec soin le bord externe et une grande partie de la face postérieure du muscle en respectant ses insertions extrêmes. Dans les deux cas nous observâmes le même résultat.

Voici d'ailleurs le compte rendu de la deuxième opération. La première fut sensiblement la même, mais ne put être conduite aussi bien jusqu'à la fin.

Chien fox-terrier de 7 kilos 980. Anesthésie avec la solution de chloral-morphine (16 cent. cubes). Mise à nu du récurrent gauche qni est suivi jusque sous le bord inférieur du constricteur inférieur du pharynx. On sectionne ce muscle à un demi-centimètre de son insertion au cricoïde. On saisit alors le larynx en entier, on dissèque la fibro-muqueuse entre le pouce et les autres doigts et on le retourne complètement, ce qui se fait assez aisément. On a alors sous les yeux la face postérieure du cartilage cricoïde, dont la crête médiane séparant les deux muscles postérieurs est très nettement apparente. Le larynx est maintenu dans cette position par un aide. Pendant ce temps, nous continuons la dissection du nerf récurrent en ayant soin de respecter autant que possible chacune de ses branches.

On arrive ainsi à isoler les deux rameaux du crico-aryténoïdien postérieur et du crico-aryténoïdien latéral. On sectionne et on résèque sur 1 ou deux millimètres le filet du crico-aryténoïdien postérieur. Pour plus de sûreté, on isole de toutes ses connexions le bord postérieur, puis la face superficielle et enfin tout ce que l'on peut de la face cartila-

gineuse de ce muscle. Par l'ouverture artificielle habituelle de la trachée, nous suivons l'effet produit sur la corde vocale par ces manœuvres et nous avons la surprise de voir tous les mouvements cesser complètement dans la corde gauche.

Au moyen de l'appareil de Gaiffe nous électrisons alors le récurrent et nous voyons se produire dans la corde gauche de violents mouvements de rapprochement.

Mais après cette expérience nous voyons de légers mouvements spontanés se produire dans cette corde. L'abduction se fait sans contraction musculaire, mais par simple retour de la corde à une distance très faible de la ligne médiane (1 ou 2 millimètres). L'adduction au contraire se fait brusquement et dépasse très nettement la ligne médiane.

Après un quart d'heure d'attente les mouvements d'adduction se sont très nettement maintenus.

La plaie trachéale est recousue. Le muscle constricteur inférieur et la peau le sont également. Le chien remis sur ses pattes est déjà en partie réveillé et fait quelques pas avant de se coucher.

Cette opération est faite le vendredi.

Le lundi suivant on veut examiner la corde vocale. Mais le chien non endormi fait un effort pour se dégager alors qu'on mettait en place un abaisse-langue à spatule, et rompt sa suture trachéale. En quelques instants un emphysème sous-cutané étendu et abondant se développe et oblige à refaire immédiatement cette suture.

Anesthésie immédiate à la morphine-chloral. Réouverture de la plaie cervicale et de la trachée. On ne profite pour examiner par en bas le fonctionnement de la corde vocale. On voit très nettement qu'au moment de l'expiration elle se rapproche et même dépasse la ligne médiane.

Les sutures sont refaites.

Conclusions de nos recherches expérimentales.

A quelles conclusions nous mènent ces différentes expériences?

La première est évidemment la même que celle que nous tirions de nos observations cliniques :

Jamais nous n'avons constaté une position médiane absolue de la corde paralysée.

Même dans les paralysies partielles du récurrent obtenues par section des rameaux propres au crico-aryténoïdien postérieur nous n'avons pas observé cette position.

A plus forte raison ne l'avons-nous pas vue dans les cas de section du tronc du récurrent, où cependant Grossmann et d'autres observateurs l'avaient constatée.

Jamais donc nous n'avons observé de changement dans la position primitivement obtenue.

Toujours nous avons vu la corde immobilisée se fixer dans une position para-médiane telle qu'elle paraît médiane si l'autre corde est saine et compense la déviation, mais telle aussi qu'elle paraît intermédiaire si l'autre corde est paralysée.

Nous croyons que, dans ce fait d'une interprétation différente possible, réside la cause de cette confusion qui domine dans les observations expérimentales aussi bien que cliniques; les uns appelant position médiane ce que d'autres appelleraient position cadavérique ou intermédiaire.

Nous avons cependant voulu chercher si les conclusions que l'on pouvait tirer des examens pratiqués sur des chiens pouvaient s'appliquer à l'homme, et sur le conseil de notre maître le Dr Lombard nous avons disséqué un larynx de

chien dans le but de contrôler la similitude de ses muscles avec ceux de l'homme. Comme M. Lombard nous l'avait fait prévoir, nous ne trouvâmes *pas de muscle inter-aryténoïdien chez le chien*. La position médiane de la corde trouve donc une raison de moins de se produire. La contraction de ce muscle se fait en effet par une section nerveuse unilatérale ou bilatérale. Si le récurrent est paralysé d'un côté le récurrent opposé suffit à l'assurer.

Que dire cependant de la cessation plus précoce et de la réapparition plus tardive des mouvements d'écartement au cours des paralysies artificiellement et lentement provoquées?

Nous ne croyons pas qu'il s'agisse là d'un phénomène de paralysie plus rapidement obtenue ni plus tenace des nerfs dilatateurs du larynx, car cette différence nous est souvent apparue entre l'intensité ou la brusquerie du mouvement d'adduction comparé au mouvement plus doux d'écartement. Nous ne serions pas étonné que ce fût là un phénomène physiologique mieux mis en évidence par la paralysie incomplète (nous voulons dire la parésie) du récurrent. Nous n'avons d'ailleurs observé cette différence que dans les cas où l'examen était pratiqué par la trachée artificiellement ouverte. Lorsque l'on regarde par la gueule du chien avec traction légère sur l'épiglotte pour la relever et découvrir aisément les cordes, on ne perçoit pas cette dissociation. Faut-il donc faire jouer un rôle au courant d'air respiratoire? Normalement la corde se ferme à l'expiration. Cependant c'est à ce moment que la force du courant d'air est plus grande. La corde a donc habituellement un plus grand effort à fournir pour se rapprocher quand le courant d'air expiratoire l'en empêche que quand il est dévié par une ouverture trachéale sous-glottique.

La simple constatation de la prédominance des muscles

adducteurs sur le dilatateur au point de vue anatomique n'explique-t-elle déjà pas suffisamment ce fait ?

Nous ne nous refusons pas cependant à admettre que les fibres dilatatrices soient à certains points de vue plus délicates que les fibres constrictrices. Nous ne pouvons rejeter les constatations des observateurs que nous avons citées. Mais cliniquement cette susceptibilité plus grande nous paraît sans résultat appréciable.

Il est encore une conclusion importante qui découle de nos expériences : c'est que *le fait de provoquer artificiellement une paralysie indubitablement limitée au dilatateur n'immobilise pas la corde correspondante*. Elle supprime seulement ses mouvements d'écartement, les mouvements expiratoires d'adduction restent visibles, et cela même en dehors de l'action de la pression atmosphérique invoquée par Frese, puisque la trachée était largement ouverte.

Il est vrai que nous n'avons pas pu voir encore le résultat éloigné de cette expérience, mais le résultat immédiat et même après 2 mois était d'une netteté parfaite.

De toutes ces déductions nous croyons pouvoir conclure que la position médiane vraie de la corde paralysée relève d'autres facteurs que de la paralysie limitée aux dilatateurs : arthrites, cicatrices, et probablement aussi rétraction des muscles paralysés.

Une paralysie limitée aux dilatateurs n'immobilise pas la corde vocale, pas plus qu'une paralysie limitée au nerf moteur oculaire externe n'immobilise le globe oculaire. Les muscles antagonistes conservent leur action volontaire et n'ont aucune raison de se paralyser tant que leur nerf est sain.

Et nous sommes ainsi conduit à cette seconde proposition :

Toute corde immobilisée sans lésion articulaire ou ligamentaire indique que le nerf récurrent est complètement paralysé. Elle se trouve alors fixée en position para-médiane à une distance d'environ deux millimètres de la ligne médiane, avec variations individuelles entre 1 et 3 millimètres.

CHAPITRE V

AUTRES REMARQUES

En dehors de ce point capital de séméiologie des paralysies récurrentielles qu'est la Loi de Semon, nos observations cliniques et nos expériences nous ont conduit aux quelques remarques suivantes :

1° Paralysies récurrentielles du Tabes.

Nous avons eu l'occasion d'observer et d'examiner, au point de vue des paralysies laryngées, 79 tabétiques. Nous avons chez tous pratiqué l'examen systématique de la motilité des cordes vocales. Nous avons trouvé en tout 12 paralysies récurrentielles.

Voici les répartitions de ces différents cas :

Service de M. le Pr P. Marie.	24 tabétiques,	5 paralysies
— Déjerine.	16 cas	1 paralysie
— Babinski.	11 cas	2 paralysies
Services divers	16 cas	1 paralysie
Service du Dr Souques (Bicêtre)	12 cas	3 paralysies.
	79	

De leur étude résulte tout d'abord qu'elles rentrent sans différence capitale dans la description habituelle des paralysies que nous avons pu observer par ailleurs. Il est certain que les troubles fonctionnels sont souvent très accusés chez les tabétiques atteints de cette complication. Mais nous croyons qu'il ne faut pas chercher l'explication de cette

gravité apparente plus grande ailleurs que dans la *bilatéralité* habituelle de cette paralysie dans le tabes.

En effet, en dehors des deux causes que nous avons mises en relief plus haut, c'est-à-dire le tabes et le cancer œsophagien, il est exceptionnel d'observer des paralysies récurrentielles bilatérales. Or, il existe entre ces deux maladies une grande différence de fréquence. Le cancer de l'œsophage est rare, relativement au tabes. Et si les troubles respiratoires dus à la paralysie des deux récurrents y sont moins couramment connus, ils n'y sont cependant pas ignorés. Nous pouvons ainsi rappeler que le 1er cas qui servit de base à la proposition de Rosenbach fut un cancer de l'œsophage.

Au point de vue statistique, notre proportion s'éloigne des statistiques que nous connaissons. Nous trouvons en effet 12 cas sur 79 tabétiques, soit environ 15,2. Or, habituellement on donne une proportion plus élevée. Rappelons que Marina donne presque 40 o/o et Krause 34 o/o. Cependant l'avis des neurologistes nous a paru favorable à une proportion moins élevée. Il est vrai que nous avons été surpris de trouver en général chez les tabétiques des paralysies récurrentielles insoupçonnées.

Les paralysies récurrentielles du Tabes sont-elles bulbaires ou névritiques ? Nous avons vu que cette question a déjà soulevé des discussions entre des auteurs allemands, Cahn et Korner soutenant la nature périphérique que rejettent ardemment Grabower et Kuttner. Il nous a paru que les deux sortes devaient exister. En effet, les paralysies tabétiques font souvent partie d'un syndrome plus complexe, dans lequel il est facile de reconnaître les lésions des noyaux bulbaires appartenant au même groupe. C'est ainsi que les associations des types Avellis, Schmid ou Jackson sont très fréquentes.

Mais il en est une que nous avons observée avec une fréquence plus remarquable encore, c'est la coexistence de l'anesthésie du pharynx et du vestibule laryngé. Est-on autorisé à faire de ce signe une véritable association plaidant en faveur de l'origine bulbaire de la paralysie, ou doit-on lui donner une signification moins précise en lui reconnaissant une fréquence et même une précocité lui donnant une réelle valeur diagnostique dans tous les cas (Glas, Massei, Onodi, etc.), nous ne pouvons le dire.

Par contre la précision avec laquelle le récurrent seul est touché dans des formes de tabes localisé aux membres inférieurs, et dans lesquelles les autres noyaux bulbaires sont parfaitement respectés semble bien indiquer dans une assez forte proportion la nature périphérique de ce symptôme.

Rappelons ici que des auteurs ont déjà remarqué combien étaient rares les formes graves de dyspnée dues à la paralysie des récurrents dans le Tabes et qu'ils se refusaient à croire que l'on puisse observer la mort à la suite de ces paralysies.

2° Les paralysies musculaires.

Nous ne pouvons, sur un nombre relativement restreint de cas, tirer des conclusions sans aucune restriction. Cependant il nous a semblé que les paralysies récurrentielles se ressemblaient trop entre elles pour surcharger leur description clinique par l'adjonction d'un chapitre de paralysies musculaires.

A moins que l'on entende par là les lésions myopathiques résultant de maladies locales atteignant le muscle secondairement, ce qui ne rentre pas véritablement dans le cadre des paralysies récurrentielles, nous croyons que le seul

muscle dont le non-fonctionnement pourrait prêter à une description isolée est le thyro-aryténoïdien interne. On remarque en effet que les cordes paralysées sont tantôt tendues, rectilignes, tantôt au contraire détendues, concaves ou même légèrement sinueuses. Il n'en est pas moins vrai que quand une corde est immobilisée on ne lui voit aucun mouvement actif de tension. Son muscle thyro-aryténoïdien interne participe à la paralysie, et nous croyons que la tension ou la flaccidité de la corde relève de l'*atrophie* plus ou moins accentuée de ses parties constituantes, et principalement de son muscle.

Il en est de même, croyons-nous, de la paralysie limitée au muscle impair ary-aryténoïdien. L'aspect que présente parfois la glotte dite en sablier, c'est-à-dire ouverte dans sa partie cartilagineuse et fermée dans sa partie ligamenteuse, n'est qu'une variation individuelle et se rencontre parfois sur les larynx parfaitement sains.

Nous n'avons observé qu'une forme qui semble vraiment partielle, c'est celle qui est caractérisée par l'impossibilité de la fermeture complète de la glotte, alors que l'ouverture en est possible jusqu'aux plus grandes dimensions. La corde paraît aussi légèrement détendue dans le cas que nous avons observé (obs. 45). Ce cas nous semble rentrer dans une catégorie bien connue, qui ressortit habituellement à l'hystérie et qui est considérée comme une paralysie *sine materia* et passagère du crico-aryténoïdien latéral.

En dehors de ce cas, tous les faits catalogués « paralysies musculaires » nous semblent soit des arthrites, soit des déformations cicatricielles. Elles ne méritent pas plus le nom de paralysies que les déformations de la main ou des doigts résultant de lésions phlegmoneuses par exemple et auxquelles on réserve le nom de rétractions cicatricielles.

CHAPITRE VI

OBSERVATIONS

Observation I. — *Paralysies associées par tumeur parotidienne.*

P... Alfred, 43 ans, jardinier, hospitalisé salle Bertin, lit n° 6, le 19 février 1914.

Le malade entre pour une double tuméfaction occupant la loge parotidienne de chaque côté. Cette tuméfaction est d'une dureté ligneuse et s'étend en arrière au-dessous de la mastoïde.

Le sujet se plaint en outre de troubles de la voix, de gêne de la déglutition et de la mastication, et de reflux des aliments surtout liquides par les fosses nasales.

L'examen montre :

1° Atrophie à peu près complète des muscles sterno- mastoïdiens et trapèze du côté gauche ;

2° Paralysie de la corde vocale gauche qui est immobilisée à 2 ou 3 millimètres de la ligne médiane et très atrophiée ;

3° Paralysie de la moitié correspondante du voile du palais ;

4° Paralysie et hémiatrophie de la langue du côté correspondant.

On se trouve donc en présence d'un syndorme de Jackson relevant d'une compression des troncs nerveux au-dessous de la base du crâne.

On constate de plus un myosis assez accentué du côté correspondant montrant la participation du sympathique au syndrome.

Les troubles fonctionnels relevant de la paralysie laryngée sont assez marqués. La voix est voilée et par moments complètement éteinte. Jamais la compensation par la corde saine ne se fait complètement. Jamais la voix n'est bitonale.

Observation II. — *Paralysie récurrentielle gauche au cours de l'évolution d'un goître.*

L... Léa, concierge, 12, impasse Montferrat. 45 ans.

Vient consulter pour la première fois le 16 décembre 1912 pour altération de la voix.

La malade porte un goître du volume d'un œuf de poule uniquement développé du côté gauche. Elle dit ne s'en être aperçue que depuis 2 mois environ.

C'est quelques jours après que sa voix s'est altérée. Elle a d'abord été complètement éteinte pendant 4 ou 5 jours, puis est peu à peu revenue, mais en restant cependant très voilée.

Actuellement, quand la malade parle, elle donne l'impression de faire un violent effort, de souffler énergiquement. Sa voix n'est pas bitonale, mais seulement éteinte, voilée.

A l'examen laryngoscopique, la corde vocale gauche est immobile en position intermédiaire entre la phonation et la respiration large. Son extrémité postérieure est à 2 ou 3 millimètres de la ligne médiane environ.

Au moment des efforts de phonation, on voit la corde droite dépasser légèrement la ligne médiane dans sa portion médiane. Elle prend ainsi une forme légèrement courbe à convexité dirigée vers la corde opposée. Elle se mobilise parfaitement.

On ne note aucune modification dans l'état des autres parties du larynx. La corde vocale paralysée seule présente une teinte légèrement rosée et un peu recouverte de mucosités.

Rien à noter dans les antécédents héréditaires ou personnels. La malade a eu, à l'âge de 13 ans, une fièvre typhoïde sans complication.

Observation III. — *Paralysie récurrentielle au cours de l'évolution d'une tumeur thyroïdienne.*

C..., 47 ans, 76, rue du Faubourg-Saint-Antoine, Paris.

Vient consulter pour une tuméfaction de la partie antérieure du cou (décembre 1913) et pour des troubles vocaux. — La voix est en effet voilée et par moment bitonale.

L'examen laryngoscopique montre :

Immobilisation de la *corde droite* en position para-médiane.

La glotte ne se ferme pas complètement au moment des efforts de phonation.

La tuméfaction cervicale, de consistance jaune et égale, paraît être un cancer du corps thyroïde.

Observation IV. — *Paralysie récurrentielle gauche au cours de l'évolution d'une tumeur thyroïdienne.*

M... Marius, 18 ans, 82, rue de la Chapelle, Paris.

Le malade raconte que brusquement, dans l'après-midi du 2 février 1914, il a perdu la voix.

Il souffrait déjà depuis quelque temps d'un enrouement assez marqué, mais dès lors il devint complètement aphone.

L'examen laryngoscopique montre en effet une paralysie de la corde vocale gauche, qui est détendue et immobilisée en position voisine de l'intermédiaire, à environ deux millimètres ou deux millimètres et demi de la ligne médiane.

Le larynx dans son ensemble paraît congestionné. Les deux cordes sont rouges, les bandes ventriculaires et les aryténoïdes sont un peu tuméfiées et rouges.

La voix est actuellement encore presque complètement éteinte, cependant le sujet affirme qu'elle est déjà très améliorée par comparaison à ce qu'elle fut dès le début. On remarque actuellement avec la plus grande netteté que les consonnes *m* et *n* ne peuvent absolument pas être prononcées. Le malade ne peut pas dire son nom ni son prénom et est obligé de l'écrire pour les faire comprendre sans erreur.

L'examen du cou montre l'existence d'un corps thyroïde très hypertrophié et là est peut-être l'origine de la paralysie récurrentielle.

Rien à l'examen du médiastin.

Observation V. — *Syndrome de Jackson par compression des nerfs dans une chaîne ganglionnaire tuberculeuse.*

T... Nathan, 35 ans, 101, boulevard Voltaire, à Asnières.

Hospitalisé dans le service du Docteur Legendre, salle Boulay.

Le malade est déjà en traitement depuis 5 mois pour des lésions laryngées qui ont été dès le début considérées comme tuberculeuses.

Il entre à l'hôpital Lariboisière le 20 janvier 1913.

Le 1er février il vient consulter pour son larynx dans le service du Docteur Pierre Sebileau.

On constate :

Larynx. — Epiglotte infiltrée, asymétrique, déviée.

Aryténoïdes volumineuses et ulcérées.

Cordes couvertes de pus et de mucosités très difficiles à détacher. Après nettoyage on les voit toutes les deux tuméfiées, rouges, irrégulières.

La droite reste immobile dans une position voisine de la médiane.

Voile du palais. — Ne se contracte que dans sa moitié gauche. La droite reste flasque et dans chaque mouvement de déglutition un peu de liquide revient par les narines.

Langue déviée du côté droit, surtout au niveau de sa pointe. La moitié droite reste flasque et est très nettement étalée.

Quand le malade tire la langue elle se dévie du côté droit.

Etat général très précaire. Amaigrissement depuis quelques semaines. Toux constante. Sudations abondantes.

Le malade s'affaiblit rapidement et meurt le 6 février.

A l'autopsie on trouve une masse peu volumineuse, mais extrêmement serrée, s'étendant depuis la base du crâne du côté droit et enserrant tous les nerfs craniens à leur émergence de la boîte cranienne. Cette masse ganglionnaire se continue jusqu'au larynx lui-même et il est impossible de pratiquer la dissection des nerfs pneumogastrique, spinal et grand hypoglosse qui y sont inclus.

Le larynx est déformé et altéré dans toutes ses parties par des lésions de nature tuberculeuse. — Les muscles de la moitié droite sont tous atrophiés.

Observation VI. — *Paralysie récurrentielle droite par tumeur cervicale.*

R... Eugène, 50 ans, employé de bureau, 42, boulevard Rochechouart, Paris.

Vient consulter le 19 janvier 1914 pour gêne de la déglutition et altération de la voix.

Les troubles de la voix remonteraient à 15 ans, et à cette époque le malade aurait été examiné par le Docteur Lubet-Barbon, qui aurait fait le diagnostic de paralysie des cordes vocales. Actuellement la voix est voilée et par moments bitonale.

On constate en outre une tumeur volumineuse de la base du cou du côté droit. Cette tumeur remonterait, selon le malade, à sa jeunesse et il aurait été soigné pour la première fois à cause de cela quand il était encore au régiment.

L'examen laryngoscopique montre :

Paralysie de la corde droite qui n'est pas complètement immobile, mais qui se meut beaucoup moins que la gauche.

Il faut un effort de phonation ou de respiration intense pour déterminer un mouvement appréciable. Jamais elle n'arrive jusqu'à la ligne médiane.

La corde gauche, au contraire, se mobilise parfaitement et arrive parfois à suppléer complètement l'écart de la corde paralysée qui semble se maintenir à une distance moyenne de 2 à 3 millimètres de la médiane.

La tumeur paraît d'origine ganglionnaire.

La dysphagie ne semble due qu'à la paralysie récurrentielle qui entretient un séjour constant de salive dans les gouttières latérales du larynx.

Observation VII. — *Paralysie de la corde vocale gauche par anévrysme de la crosse aortique au début.*

B... Alexandre, 44 ans, correcteur d'imprimerie, 27, boulevard Ornano, Paris.

Vient à la consultation le 8 juillet 1913.

Se plaint de troubles de la voix survenus progressivement dans un espace de temps assez court. Le malade fixe au 8 juillet le jour où il fut assez gêné pour ne plus pouvoir parler sans effort.

L'examen laryngoscopique montre une paralysie de la corde gauche en position nettement intermédiaire. La glotte ne se ferme que dans les efforts vocaux intenses et ne reste fermée qu'un instant très court. On voit en effet très nettement la suppléance de la corde droite.

La voix est bitonale.

L'examen radioscopique du thorax (Docteur Pérol) montre une aorte très volumineuse.

L'examen médical du thorax montre des signes peu nets encore d'ectasie. Néanmoins l'inégalité des pouls radiaux n'est pas discutable.

Le malade est immédiatement mis au traitement antisyphilitique.

Observation VIII. — *Paralysie récurrentielle gauche par anévrysme aortique.*

S... Marie, 67 ans, 202, Faubourg Saint-Denis, Paris.

Entre le 12 février 1914 à l'hôpital Lariboisière dans le service du Docteur Legendre. La malade toussait depuis fort longtemps et était habituellement gênée par un essoufflement très pénible. Jamais elle n'a eu d'hémoptysie, mais une expectoration sans caractères précis.

Vers la fin de janvier elle s'est trouvée plus essoufflée et a eu des crises de toux coqueluchoïdes. En même temps, sa voix s'est couverte davantage.

Actuellement la voix est nettement bitonale et voilée.

L'examen du larynx montre :

Corde gauche immobile excavée, à un millimètre et demi ou deux millimètres de la ligne médiane.

Corde droite mobile, mais dans des proportions très restreintes. Les mouvements d'adduction ne se font pas intégralement jusqu'à la ligne médiane et il reste au moment de l'adduction un espace de plus de 2 millimètres et qui va parfois jusqu'à trois. Les mouvements d'abduction sont aussi diminués et la totalité de la course que peut effectuer cette corde ne dépasse pas trois millimètres.

L'examen du thorax de la malade fait découvrir un souffle hilaire surtout manifeste à droite de la colonne vertébrale. La radiographie montre une masse occupant tout le médiastin au-dessus de l'aorte. Cette association de symptômes joints aux quintes de toux coqueluchoïdes et à la paraysie récurrentielle gauche fait poser le diagnostic de tumeur ganglionnaire médiastinale.

Le malade meurt le 20 février 1914. Autopsie. Volumineux paquet ganglionnaire occupant tout le médiastin depuis la base du cou jusqu'au diaphragme. Au centre de cette tumeur on trouve un anévrysme de la crosse aortique formant une poche du volume d'une mandarine. Le larynx est prélevé et examiné. On trouve une atrophie à peu près complète de tous les muscles de

l'hémilarynx gauche avec disparition plus absolue du crico-aryténoïdien postérieur. Le cartilage aryténoïde lui-même paraît atrophié de ce côté. La corde ligamenteuse est également atrophiée.

Observation IX. — *Paralysie récurrentielle gauche par adénopathie trachéo-bronchique.*

L... Augustine, 33 ans, cuisinière, 7, boulevard Saint-Denis, à Paris.

Vient consulter le 9 juin 1913 à l'hôpital Lariboisière. Raconte que, depuis le commencement du mois, sans pouvoir préciser davantage, elle a été prise d'un mal de gorge consécutif à un refroidissement.

On ne trouve rien d'intéressant dans ses antécédents. A l'examen laryngoscopique on constate l'immobilité de la corde vocale gauche en position intermédiaire. La glotte ne se ferme pas complètement et il reste entre les deux cordes au moment des efforts de phonation un espace d'environ 2 millimètres.

La voix est voilée et présente par moments une bitonalité des plus nettes. Les sons aigus sont perçants et nettement placés au début des efforts vocaux.

L'examen du thorax montre :

A la percussion :

Matité plus accentuée de la région hilaire du côté gauche.

A l'auscultation :

Souffle au même niveau, se prolongeant depuis la 4e jusqu'à la 6e vertèbre dorsale.

La percussion révèle également une douleur à ce niveau, douleur qu'exagère la pression forte.

L'examen du poumon ne permet pas de constater des lésions certaines des sommets. Tout au plus le sommet gauche paraît-il respirer un peu moins bien. L'inspiration y est un peu plus grave et l'expiration un peu plus prolongée, mais on n'y perçoit aucun bruit surajouté.

La percussion ne montre pas de différence très sensible.

La radiographie montre une ombre très nette au niveau de la partie gauche de la région hilaire (Dr Perol).

L'examen du cœur et de l'aorte ne permet de constater aucune modification pathologique (Dr Lian).

Au niveau du cou on trouve une chaîne de ganglions lympha-

tiques du côté gauche. Ces ganglions sont petits et surtout appréciables dans la région sous-angulo-maxillaire.

Observation X. — *Paralysie récurrentielle gauche par cancer œsophagien.*

L... Simon, 55 ans, cocher, 188, rue de la Révolte, à Levallois. Le malade présente tous les signes d'un cancer de l'œsophage. Il se plaint en outre de troubles de la voix.

On constate en effet que sa voix est extrêmement voilée et par moment presque éteinte.

L'examen laryngoscopique montre :

Paralysie récurrentielle gauche. La corde est immobilisée à 2 millimètres environ (à peine) de la ligne médiane. Elle est légèrement incurvée. La corde droite présente une ébauche de compensation, mais n'arrive jamais au contact parfait de la corde paralysée.

L'aryténoïde gauche est basculé en avant et cache une partie (un cinquième environ) de la corde correspondante.

Observation XI. — *Paralysie récurrentielle droite par cancer œsophagien.*

L... Auguste, 60 ans, maréchal-ferrant, 4, rue de Parme, Paris.

Le malade vient consulter le 30 septembre 1913.

Il raconte que sa voix a commencé à se voiler en février 1913 sans qu'il se soit bien aperçu du début.

Il tousse un peu depuis ce temps et s'est un peu affaibli.

Depuis quelque temps il a aussi constaté l'apparition dans le cou de quelques « glandes ».

L'examen du cou montre en effet une chaîne ganglionnaire volumineuse du côté droit. Elle s'étend depuis le creux sus-claviculaire, qui est en partie comblé, jusqu'à la région sous-maxillaire. Le flanc droit du larynx est en partie confondu avec cette masse.

L'examen laryngoscopique montre la corde droite immobilisée en position nettement intermédiaire, laissant dans la position de phonation un espace de 2 millimètres environ qui ne se ferme pas.

La voix est actuellement voilée, mais ne présente aucun caractère de bitonalité.

Le malade se plaint aussi de troubles de la déglutition. On

constate en effet que l'œsophage paraît fermé au niveau de son orifice supérieur. Le cachet de bismuth suivi sous la radioscopie s'arrête nettement à cet endroit.

Diagnostic : Paralysie récurrentielle droite par cancer problable de l'œsophage. Compression certaine du récurrent par les ganglions sinon par le cancer.

Observation XII. — *Paralysie récurrentielle bilatérale par cancer œsophagien.*

Ch. Jules, 48 ans, 43, rue Armand-Silvestre, à Courbevoie, adressé le 30 juillet 1913 à la consultation de l'hôpital Lariboisière par le Dr Lyon-Caen.

Le malade, très amaigri, présente tous les signes d'un cancer de l'œsophage. Régurgitations des aliments solides et liquides, chaînes ganglionnaires cervicales très apparentes. Arrêt du cachet de bismuth au niveau de la bouche œsophagienne. Chaînes ganglionnaires trachéo-bronchiques et péribronchiques.

Le 8 juillet petite hématémèse de sang rouge.

La respiration est bruyante et après un effort on entend un véritable cornage.

Le malade a déjà été examiné au point de vue laryngé et porte l'étiquette : paralysie des dilatateurs.

L'examen du larynx montre en effet les deux cordes vocales immobilisées. Mais il reste entre elles un espace à peu près invariable de 2 millimètres et demi ou 3 millimètres.

La voie est très voilée et par moments éteinte.

La dypsnée est apparue il y a environ deux mois et augmente progressivement, surtout depuis le commencement de juillet.

La glotte est suffisamment ouverte pour qu'il soit difficile d'admettre que la dyspnée ait là son origine unique. Il est probable que la compression produite par la tumeur s'exerce aussi sur la trachée ou les premières bronches.

Observation XIII. — *Paralysies associées par tumeur du poumon.*

R... Paul, 53 ans, garçon de magasin, hospitalisé salle Boulay, dans le service du Dr Legendre.

Le malade est atteint d'une paralysie radiculaire du plexus bra-

chial ayant débuté il y a 5 mois par une phase de douleurs assez vives dans l'épaule et dans le bras droit. Puis le membre s'est paralysé en commençant par la flexion. Actuellement, il y a une atrophie marquée des muscles de l'éminence thénar, des muscles de la main, et des fléchisseurs. L'anesthésie est très nette dans le territoire du brachial cutané interne et dans une partie de celui du médian.

Troubles laryngés. — Voix presque éteinte et par moments bitonale. A l'examen laryngoscopique, on constate une paralysie de la corde droite qui reste immobile en position voisine de l'intermédiaire à environ 2 ou 3 millimètres de la ligne médiane.

Troubles pupillaires. — Pupille droite en myosis et sans réaction à la lumière ni à l'accommodation. La pupille gauche est déformée par la présence d'un fragment métallique ancien qui n'a jamais été extrait. Mais les réactions sont en partie conservées.

Appareil respiratoire. — Le malade est soigné en médecine pour une pleurésie hémorragique secondaire à un *cancer pleuro-pulmonaire*. Il a actuellement une expectoration gelée de groseille caractéristique.

L'examen radioscopique montre une opacité complète et très étendue du poumon droit.

Observation XIV. — *Paralysie récurrentielle gauche par cancer probable du poumon.*

C... Arthur, 60 ans, imprimeur.

Vient consulter pour la première fois le 21 décembre 1913.

Le malade raconte que depuis 5 mois sa voix est voilée et qu'il se fatigue très rapidement en parlant.

Le début de cette dysphonie a été progressif et pendant un certain temps les troubles vocaux n'étaient pas constants ; il paraissait même au malade qu'il y avait une certaine alternance entre les périodes de voix voilée et les périodes de voix saine.

L'examen laryngoscopique montre une corde gauche en position intermédiaire. Elle se maintient constamment à une distance de 2 millimètres et demi ou 3 millimètres de la ligne médiane.

La suppléance par la corde opposée ne se fait pas.

L'examen du thorax montre des signes importants. On est d'ailleurs conduit à pratiquer cet examen par les déclarations du

malade qui raconte que depuis 8 jours il a craché du sang, d'abord en petites quantités, puis plus abondamment.

Le malade précise aussi lui-même les caractères de ces hémoptysies. C'était, dit-il, des caillots très rouges et très solides.

On constate que tout le sommet gauche est mat, d'une matité de bois. On n'y perçoit pas du tout le murmure vésiculaire.

Dans les autres régions,et particulièrement à la limite de cette zone sourde, on perçoit des râles ronflants et des sibilances très abondantes.

La radioscopie montre une ombre très accentuée de tout le sommet gauche. Elle permet aussi de constater que l'aorte déborde notablement la ligne médiane du côté droit.

Le cœur bat à 90.

On trouve de plus des ganglions dans le creux axillaire gauche et dans la fosse sus-claviculaire,

L'état général du malade s'est notablement altéré depuis quelques semaines.

Observation XV. — *Paralysie récurrentielle gauche au cours de rétrécissement mitral.*

R... Louise, 48 ans, ménagère, 157, boulevard de la Villette, Paris. La malade a eu il y a 3 ans une violente atteinte de rhumatisme articulaire aigu, qui a touché la valvule mitrale.

Elle porte depuis ce temps une lésion sténosante de cet orifice et est soignée à Lariboisière par le Dr Lian.

Il y a environ 6 semaines elle s'est aperçue que sa voix devenait voilée. Elle ne peut préciser le moment exact du début de ce symptôme.

L'examen laryngoscopique montre actuellement :

Larynx dévié dans son ensemble. L'axe antéro-postérieur fait avec la ligne médiane un angle d'environ 10 ou 15 degrés.

Corde vocale gauche immobilisée. Il est très difficile, étant donnée la déviation de l'axe du larynx, de préciser très exactement la position de la corde par rapport à la ligne médiane. On constate cependant que la glotte ne se ferme pas complètement pendant les efforts de phonation. La corde gauche, dans son extrémité postérieure, est un peu cachée par l'aryténoïde,qui est un peu basculé en avant, mais on se rend compte cependant que cet aryténoïde dépasse notablement vers la droite la corde paralysée.

Observation XVI. — *Parésie des deux cordes au cours de maladie de Hodgson.*

V... Eugénie, ménagère, 50, rue du Simplon, Paris, 47 ans.

Malade soignée à la consultation de l'hôpital Lariboisière par le Dr Lian pour une maladie de Hodgson.

Elle présente une dilatation très marquée de la partie ascendante de l'aorte, de la néphrite, etc.

Depuis quelque temps elle se plaint de troubles de la voix. En effet il suffit de lui faire accomplir un effort pour voir sa voix prendre un caractère bitonal des plus nets. A ce moment, les mouvements respiratoires sont si rapides et les oscillations des cordes qui les accompagnent sont si gênantes pour pratiquer un examen minutieux de leur motricité qu'il est difficile de dire s'il y a ou non parésie légère. On constate cependant que ces mouvements ont relativement peu d'ampleur. La glotte paraît cependant se fermer à peu près normalement.

Observation XVII. — *Parésie de la corde droite de cause inconnue.*

D... Abel, 23 ans, coiffeur, 1, rue Victor-Letable, Paris.

Le malade est adressé à la consultation de l'hôpital Lariboisière pour des troubles de la voix.

On constate en effet un peu de bitonalité et un léger voile. Aucun autre symptôme n'attire l'attention, si ce n'est une sensibilité assez marquée de la muqueuse pharyngée au froid et à la poussière. Le malade remarque qu'il a facilement mal à la gorge et qu'il tousse légèrement à ces moments.

L'examen laryngoscopique montre :

Corde vocale droite nettement moins mobile que la gauche. Néanmoins les mouvements d'écartement et d'adduction existent tous les deux.

Déplacement des aryténoïdes l'un par rapport à l'autre ; l'aryténoïde droit vient en effet se placer au-devant du gauche et il est probable que cette raison empêche les cordes d'arriver au contact. Il semble bien cependant que là ne soit pas la raison qui diminue l'étendue des mouvements de la corde droite.

Aucune raison de compression récurrentielle de ce côté ne peut être décelée.

Rien dans l'histoire de la maladie ne peut expliquer ni la déformation, ni la parésie de la corde.

Observation XVIII. — *Paralysie vélo-palatine avec surdité labyrinthique. L'origine de cette paralysie est probablement bulbaire. Sa nature est pour le moment inconnue.*

D... Angèle, 69 ans, rue Pierre-Dupont, Paris.

La malade vient consulter le 10 août 1913 pour des troubles qui ont débuté le 29 juillet. Elle eut d'abord de la dysphagie. La salive stagnait dans la gorge et des aliments y restaient après les repas. La déglutition elle-même était gênée. Il ne paraît pas y avoir eu de reflux des aliments par le nez. Cependant la malade a remarqué à plusieurs reprises que la déglutition lui donnait des accès de toux prolongés et qu'il lui fallait « se moucher » plusieurs fois.

L'examen montre une paralysie de la corde vocale droite en position intermédiaire. L'espace qui sépare la corde de la ligne médiane est d'environ 3 millimètres.

Au moment des efforts de phonation, la corde gauche laisse, en se rapprochant, cet espace ouvert sans le diminuer.

On constate de plus une paralysie de la moitié correspondante du voile du palais.

Enfin la voix criante, quoique voilée, de la malade attire l'attention sur son oreille interne. On ne constate pas de lésions de l'oreille moyenne, mais on se rend compte par l'examen aux diapasons que son labyrinthe est très diminué fonctionnellement. L'appareil vestibulaire paraît sain.

L'examen général ne montre aucun autre trouble, les réflexes sont normaux. Le Wassermann est négatif.

Observation XIX. — *Paralysies associées d'origine inconnue.*

C... Adeline, 26 ans, 4, passage des Petites-Ecuries, Paris.

La malade vient consulter pour la première fois le 4 avril 1913.

Elle raconte que, depuis 5 mois environ, elle a été obligée de

garder la chambre. Elle a en effet été épuisée par trois grossesses successives. La première s'est terminée par un avortement de trois mois, les deux dernières se sont terminées normalement.

Le dernier accouchement date de deux ans. Elle a nourri son enfant pendant 17 mois et à la fin de cette période elle était très amaigrie et extrêmement affaiblie. Elle fut alors prise de troubles de la voix avec troubles de la déglution, reflux des aliments par le nez et de troubles paralytiques dans le membre supérieur gauche.

Les troubles de la voix consistaient en enrouement constant avec périodes d'aphonie presque complète.

Le membre supérieur fut d'abord atteint de douleurs et de fourmillements qui devinrent bientôt incessants. Puis la force diminua progressivement dans la main et dans l'avant-bras, au point d'empêcher tout travail. Jamais cependant les mouvements ne furent complètement supprimés.

Depuis quelque temps les forces sont un peu revenues, la malade peut travailler dans son ménage. Il persiste cependant les symptomes suivants :

Paralysie de la corde vocale gauche, qui, vue par un médecin le même jour. porte la notation : paralysie en position médiane. Si on examine avec soin on se rend compte qu'en réalité la corde est bien en position intermédiaire. Elle fait avec la ligne médiane un angle tel qu'il reste en arrière un espace de près de trois millimètres. La corde est rectiligne et ne paraît nullement atrophiée.

La voix est nasonnée un peu voilée et par moments bitonale.

La compensation par la corde opposée se fait à peu près dans les efforts de phonation.

Le voile du palais est flasque dans sa moitié gauche, qui ne se contracte pas dans les mouvements de phonation. Il persiste un léger reflux des aliments liquides par les fosses nasales. La sensibilité du voile est conservée bien qu'émoussée.

On constate en outre :

Nystagmus rotatoire continuel qui fatigue la malade, mais qui ne gêne réellement la vision que dans les positions extrêmes du regard.

Réflexes pupillaires normaux. Mouvements des globes oculaires normaux. Fonds d'yeux normaux.

Les troubles paralytiques du membre supérieur ont cessé.

La malade est revue à différentes reprises et le 10 décembre on constate les mêmes symptômes avec en plus :

Excavation du bord libre de la corde paralysée qui paraît atrophiée. La position par rapport à la ligne médiane n'a pas changé. La voix conserve les mêmes caractères.

On ne constate pas de différences dans les troubles oculaires, le nystagmus garde sa forme rotatoire et son intensité. Le réflexe pupillaire semble cependant plus paresseux. L'examen du territoire des nerfs craniens ne montre aucune paralysie. Le sterno-cléido-mastoïdien et le trapèze se contractent normalement. Les muscles de la langue ne sont pas paralysés.

L'audition est normale. La malade ne présente pas de vertiges spontanés, on trouve cependant une ébauche de signe de Romberg.

La possibilité d'accidents dus à une spécificité ancienne et ignorée (une fausse couche, ébauche de signe d'Argyll) fait essayer le traitement par le Salvarsan. On fait le même jour, 10 décembre, une injection de 0 gr. 30 de néo-salvarsan, qui est très bien supportée. Le 13 la malade revient en affirmant que sa voix est revenue, qu'elle a même pu chanter.

L'examen laryngoscopique ne montre cependant pas de modification appréciable.

La malade n'est plus revue.

Diagnostic ; paralysies associées du larynx et du voile du palais du côté gauche, avec nystagmus rotatoire.

Cette association fait localiser la cause dans le bulbe, et l'origine de la dégénérescence des noyaux est peut-être l'infection syphilitique (Tabes ?) ou une sclérose. Le nystagmus peut faire penser à la sclérose en plaques.

La malade avait été envoyée à l'Hôpital de la Pitié pour être examinée par le Dr Babinski, qui avait prescrit une ponction lombaire. Mais la malade ne voulut pas entrer dans le service.

Observation XX. — *Paralysie récurrentielle de cause inconnue.*

K.. Gabrielle, couturière, 17, rue Sainte-Isaure, 50 ans, Paris.

Vient consulter en décembre 1913 pour des troubles de la

parole. La voix est en effet voilée, et par moments presque éteinte.

L'examen laryngoscopique montre une paralysie de la corde vocale gauche. Elle est immobilisée en position nettement intermédiaire. La déviation de l'axe du larynx du côté sain est à peine perceptible et la corde droite arrive à compenser presque complètement la déviation.

La glotte reste cependant toujours ouverte à cause de la concavité très nette de la corde paralysée.

L'aryténoïde gauche est légèrement basculé en avant et tombe dans la cavité laryngée.

On ne trouve pas de cause appréciable ni par l'examen cervical ou thoracique ni dans l'état général.

La malade, qui devait revenir pour examen plus complet au point de vue de la recherche de la cause, n'est pas revue.

Observation XXI. — *Paralysie récurrentielle gauche « a frigore ».*

C... Jean, 14 ans, 122, rue de la Chapelle, Paris.

Vient consulter le lundi 16 juin 1913 pour des troubles de la voix. On constate en effet que sa voix est très nettement bitonale. On constate de plus que si on cause longtemps avec le malade, sa voix se voile de plus en plus et que son caractère de bitonalité n'est plus perceptible.

A l'examen du larynx, on trouve la corde vocale gauche en position para-médiane. L'espace glottique qui reste libre pendant l'expiration calme est de un millimètre environ. La compensation par la corde opposée est faible ; néanmoins, pendant les efforts de phonation, la glotte arrive presque à se fermer et on voit entre les cordes un petit amas de mucus qui vibre.

Le début de cette paralysie semble avoir été brusque, car le malade raconte que sa voix s'est voilée brusquement à la suite d'un refroidissement en septembre 1912, sans cependant aucun autre symptôme concomitant permettant de soupçonner une infection grippale ou une laryngite de nature infectieuse quelconque.

Les antécédents sont sans intérêt.

L'examen somatique ne fait absolument rien constater d'anormal.

Observation XXII. — *Paralysie récurrentielle droite incomplète de cause inconnue.*

R... Albert, garçon de bureau au Crédit du Commerce, 28 ans, 131, boul. de Sébastopol, Paris.

Le malade paraît être atteint de rétrécissement mitral.

Il est soigné à la consultation de l'hôpital Lariboisière par le Dr Lian.

Quelques troubles fonctionnels attirent l'attention sur le larynx au début du mois de juin 1913. La voix est très légèrement voilée, mais elle est par moments nettement bitonale.

On constate par l'examen laryngoscopique que les mouvements de la corde droite sont très diminués par rapport à ceux de la corde gauche. L'abduction est très limitée, la corde ne s'écartant pas à plus de trois millimètres de la ligne médiane.

L'adduction est également manifestement atteinte, puisque les cordes ne joignent pas complètement et que la corde saine présente un essai net de compensation.

De plus, malgré cette suppression imcomplète des mouvements, la corde paraît légèrement atrophiée.

On ne trouve aucune autre lésion sur les différentes parties du larynx.

Observation XXIII. —*Paralysie de la corde gauche d'origine probablement syphilitique.*

M. Victor, 40 ans, employé de bureau, 109, rue Lamarck, Paris.

Vient consulter le 6 août 1913 pour des troubles de la voix.

On constate en effet que le sujet a la voix voilée et par moments bitonale.

L'examen laryngoscopique montre une paralysie de la corde vocale gauche. La corde est en effet immobile en position intermédiaire. L'espace qui la sépare de la ligne médiane paraît d'environ 2 millimètres au moment de la phonation.

L'adduction de la corde droite ne compense pas cet écart, même dans les grands efforts.

Le début de la maladie ne peut pas être fixé avec précision. Le

malade le fait remonter à un an environ, mais sans pouvoir donner d'autres détails.

Dans les antécédents du malade, on ne trouve que la syphilis contractée dans la jeunesse et soignée depuis un an par le sirop de Gibert.

Wassermann positif (Institut Pasteur).

On fait au malade une série d'injections intra-veineuse de néo-Salvarsan.

L'examen du cou et du thorax ne révèle rien. La radioscopie ne décèle pas d'augmentation de la matité aortique.

Le malade ne peut être suivi après sa dernière injection de Salvarsan. Une lettre adressée à son domicile le 20 décembre 1913 reste sans réponse.

Aucune amélioration n'avait été constatée avant son départ.

Observation XXIV. — *Paralysie récurrentielle gauche probablement d'origine syphilitique.*

S... Clotilde, 22 ans. Soignée pour spécificité depuis 3 ans.

Vient consulter pour des troubles assez accentués de la voix.

L'examen laryngoscopique montre :

Corde vocale gauche détendue, sinueuse, en position voisine de la médiane. A aucun moment la glotte n'est complètement fermée ; mais dans les efforts de phonation, il ne reste qu'un très petit espace.

L'aryténoïde est d'une extrême mobilité. Il semble qu'il est complètement fou sur sa base et qu'il se mobilise quand la malade se remue.

On ne perçoit par ailleurs aucune lésion laryngée en évolution ou cicatrisée.

L'examen somatique de la malade ne fait trouver aucune cause nette permettant d'expliquer sa paralysie, si ce n'est les antécédents syphilitiques.

On fait 4 piqûres de néo-salvarsan à une semaine d'intervalle et après ce temps on n'a obtenu aucun changement dans l'attitude de la corde, ni dans la mobilité extrême de cet aryténoïde flottant.

Wassermann positif.

Observation XXV. — *Paralysie récurrentielle gauche paraissant relever de syphilis ancienne.*

J... Alexandre, 42 ans, 3, rue Caulaincour, Paris.

Vient consulter à l'hôpital Lariboisière, le 20 novembre 1913, pour des troubles de la voix.

On constate en effet que la voix présente très nettement le caractère bitonal. De plus elle se fatigue plus rapidement qu'auparavant.

L'examen laryngoscopique montre que la corde gauche est immobilisée en position intermédiaire, à une distance de la ligne médiane que l'on peut évaluer à 2 millimètres et demi ou 3 millimètres. On ne constate pas d'autre modification de l'aspect du larynx.

Au moment des efforts de phonation, la glotte reste légèrement entr'ouverte, mais il semble que la corde droite dépasse un peu la ligne médiane.

Le début des troubles laryngés remonte à un mois environ. Le malade ne peut préciser très exactement le moment de leur apparition.

Dans les antécédents on retrouve seulement un chancre génital à l'âge de 22 ans. Mais le malade ne donne pas de détail précis sur ses caractères. Il ignore le diagnostic qui en a été porté, et ne se rappelle pas quel traitement il a suivi.

Actuellement on constate sur la langue des plaques de leucoplasie, mais en dehors de cela le sujet déclare n'avoir jamais présenté aucun accident et être d'une santé générale parfaite.

L'examen général ne permet de déceler aucune maladie thoracique pouvant expliquer la paralysie récurrentielle.

Observation XXVI. — *Paralysies associées syphilitiques.*

D... Clotilde, 29 ans, ménagère, 216, rue de Vaugirard, Paris.

La malade est vue à la consultation de l'hôpital le 9 juin 1913.

Depuis trois ans la voix est voilée et surtout bitonale, la malade n'a par ailleurs constaté aucune altération de son état général.

L'examen laryngoscopique montre une paralysie de la corde vocale gauche en position nettement intermédiaire. L'espace qui sépare les deux cordes au moment des efforts de phonation est

d'environ 2 à 3 millimètres. La corde est légèrement incurvée.

L'examen oculaire fait de plus constater une inégalité pupillaire très manifeste. La pupille du côté gauche est en myosis continuel.

L'examen du cou fait découvrir quelques ganglions dans les régions carotidienne et sous-maxillaire. La malade n'en a jamais souffert.

L'examen du thorax ne montre aucune lésion de l'aorte, la radioscopie ne décèle aucune ombre médiastinale.

Wassermann positif.

Traitement par néo-salvarsan. On fait successivement: 0 gr. 30, 0 gr. 45 et 2 fois 0 gr. 60.

Amélioration manifeste de la paralysie. La corde gauche a quelques mouvements; elle se tend légèrement. La voix est améliorée. La malade reprend des exercices de chant (novembre 1913).

Observation XXVII. — ***Paralysie récurrentielle et paralysie vélopalatine du côté droit chez une tuberculeuse.***

A... Jeanne, ménagère, 56 ans, 5, rue de Nantes, Paris.

La malade vient consulter pour deux symptômes qui, sans la faire souffrir, la gênent cependant considérablement. Depuis le mois de janvier sont apparus insidieusement, sans qu'elle puisse en préciser la date :

1° Une extinction de la voix ;

2° Du reflux des aliments, surtout liquides, par les fosses nasales.

L'examen laryngoscopique montre en effet :

Larynx. — La corde droite est immobilisée en position voisine de l'intermédiaire, à une distance d'environ 2 millimètres de la ligne médiane.

La corde est détendue, son bord interne est concave. Aucun effort de phonation ne détermine le plus petit mouvement d'adduction. Il en est de même des efforts de respiration.

Par ailleurs on ne constate aucune altération ni aucune cicatrice du larynx.

Voile du palais. — Toute la moitié droite du voile est paralysée et atrophiée. A l'état de repos, la moitié droite pend dans la

cavité buccale, laissant entre elle et la paroi postérieure du pharynx un espace vide qui n'existe pas à droite et qui donne l'apparence que la paralysie siège de ce côté. Dès qu'on fait faire à la malade des efforts de phonation on se rend compte que la motilité est intacte à gauche tandis que l'apparence de tension du côté droit est due à la rétraction des muscles paralysés.

Voix. — La voix est voilée et par moments bitonale. On se rend nettement compte que c'est au début des mots que la malade a parfois un timbre très aigu.

Déglutition. — Le rejet des aliments liquides est très accentué et ne manque jamais.

Sensibilité intacte aussi bien au voile qu'au larynx.

Examen général. — La santé de la malade paraît assez précaire,cependant elle dit avoir toujours été telle qu'elle est aujourd'hui. On ne trouve que des lésions pulmonaires discrètes, mais elles paraissent disséminées dans toute la moitié supérieure des deux poumons.

Pas de ganglions cervicaux.

Observation XXVIII.—***Paralysie récurrentielle bilatérale d'origine typhique.***

M... Modeste, 36 ans, entrée le 23 août 1912, salle Maurice Raynaud (Lariboisière), service du Dr Brault.

La malade est entrée pour fièvre typhoïde qui évolue avec ses symptômes habituels sans complication pendant les douze premiers jours.

Au douzième jour, hémorragie intestinale sans gravité.

Au 18e jour, alors que la défervescence était déjà commencée apparaît brusquement une aphonie complète.

La malade ne peut se faire entendre, même en chuchotant, et sa voix se réduit à un souffle difficilement compréhensible.

Examen du larynx. — On trouve les deux cordes immobiles en position intermédiaire entre la phonation et l'inspiration forcée. L'espace glottique, qui reste libre et invariable, mesure environ deux millimètres et demi ou trois millimètres. Aucun effort de phonation ou de respiration ne le modifie.

Si l'on prolonge l'examen, on détermine un peu de dypsnée

que la fatigue déterminée par le moindre effort chez cette malade affaiblie paraît suffire à expliquer.

La défervescence de la fièvre typhoïde continue sans incident.

Au quatrième jour de sa paralysie laryngée, la voix commence à redevenir perceptible.

Au cinquième elle est voilée, mais très perceptible. L'examen laryngoscopique permet de suivre le processus de guérison. On voit des mouvements d'abord faibles, puis plus vigoureux se produire, et cela symétriquement dans les deux cordes vocales. Les mouvements d'adduction sont un peu plus brusques que les mouvements d'écartement.

Au huitième jour la voix est redevenue normale. Les mouvements s'exécutent bien des deux côtés.

La malade quitte le service le 11 septembre 1912, guérie de sa fièvre typhoïde et de sa paralysie récurrentielle, dont l'évolution totale a été de 8 jours.

Observation XXIX. — *Paralysie récurrentielle bilatérale d'origine typhique.*

P... Louis, 21 ans, entré le 4 août 1912 à l'hôpital Lariboisière, service du Dr Brault, salle Lasègue, lit n° 33.

Le malade présente dès son entrée les signes d'une fièvre typhoïde ataxo-adynamique avec prostration très marquée dès le début.

Au 13e jour de sa maladie, 8e de son séjour à l'hôpital, il fait une hémorragie intestinale qui se répète pendant 4 jours.

L'état reste très précaire jusqu'au début du troisème septénaire. A ce moment il semble y avoir une réapparition des forces. La fièvre elle-même diminue dans le courant de cette troisième semaine. C'est à ce moment qu'apparaît une aphonie complète. Elle s'installe brusquement, sans aucun symptôme prémonitoire, et le malade peut en préciser l'heure d'apparition. Dès ce moment elle est complète.

Examen du larynx. — Les deux cordes vocales sont immobiles en position intermédiaire entre la phonation et la respiration forcée. L'espace glottique ouvert est de 3 à 4 millimètres au point le plus large. Aucun effort de la part du malade ne fait apparaître le plus petit mouvement. La respiration n'est nulle-

ment gênée et l'inspiration se fait sans que l'on puisse percevoir aucun bruit.

Aucune paralysie proche ou éloignée n'accompagne cette double paralysie récurrentielle.

La période de défervescence commencée si précocement se prolonge très longtemps. Le malade garde une température à oscillations.

Le 10 septembre on commence les premiers essais d'alimentation qui sont immédiatement suivis d'une diarrhée abondante persistant trois semaines. En même temps apparaît une phlegmatia légère du membre supérieur droit.

Le premier octobre la diarrhée cesse brusquement et complètement. En même temps la voix commence à réapparaître faiblement. On peut suivre le retour des mouvements presque symétriquement dans les deux cordes vocales.

Le mouvement d'adduction est celui que l'on observe avec le plus de netteté dès le début, mais cette apparence persiste encore après le retour complet des mouvements et de la voix. Il faut pour observer la même vigueur dans le mouvement d'abduction demander au malade un violent effort respiratoire.

Le malade quitte le service parlant très bien (9 octobre).

Observation XXX. — *Paralysie récurrentielle gauche chez un tabétique.*

G... Edouard, hospitalisé à l'hospice de Bicêtre, salle Perdiguier, lit n° 20, dans le service du Dr Souques.

Le malade est hospitalisé pour un tabes avec ataxie très accentuée. Il présente en outre des déformations rachitiques du thorax et des membres inférieurs, et des lésions oculaires non tabétiques.

La voix est voilée et le malade affirme n'avoir jamais rien eu qui pût expliquer cette altération de la voix.

L'examen du larynx, qui est particulièrement difficile chez lui, montre :

L'épiglotte est déformée. Le repli aryténo-épiglottique est beaucoup plus saillant du côté droit et l'épiglotte tirée par lui est devenue oblique de telle façon que sa concavité regarde à gauche.

La moitié droite de son bord supérieur est tuméfiée et a un volume double de sa moitié gauche.

La corde gauche est immobile dans une position voisine de la ligne médiane.

Le cartilage aryténoïde gauche est placé en avant du droit et garde cette position dans tous les efforts de phonation ou de respiration.

La corde droite paraît se mobiliser normalement.

Le voile du palais, la langue, les muscles sterno-cléido-mastoïdiens sont respectés.

Observation XXXI. — *Paralysie récurrentielle gauche d'origine tabétique.*

G... Charles, hospitalisé à l'hospice de Bicêtre, salle Perdiguier, lit n° 23, dans le service de M. le Dr Souques.

Le malade est soigné pour un tabes ayant déterminé une amaurose complète. Il présente en outre différents symptômes de lésions des autres noyaux des nerfs craniens.

La langue est atrophiée dans sa moitié gauche et très déviée vers la gauche dans les mouvements de propulsion.

Le voile du palais fonctionne moins parfaitement de ce côté.

Rien n'attire l'attention du côté du larynx au moment de l'examen. Cependant le malade raconte qu'il a souvent la voix moins claire qu'actuellement. Il lui arrive même de rester plusieurs jours avec la voix voilée et il lui semble que la parole soit plus fatigante à ces moments.

L'examen du larynx montre que la corde droite dépasse nettement la ligne médiane au moment des efforts de phonation.

La corde gauche, quoique mobile, l'est beaucoup moins que la droite et n'arrive pas complètement jusqu'à la ligne médiane.

La même diminution dans l'amplitude de ses mouvements se rencontre dans l'écartement quand le malade fait une inspiration profonde.

La glotte se ferme cependant complètement quand le malade parle grâce à la compensation par la corde droite.

Aucune lésion apparente ne permet d'expliquer cette limitation des mouvements et aucun antécédent laryngé ne peut être invoqué, il s'agit donc vraisemblablement d'une paralysie incom-

plète, d'une parésie atteignant tous les mouvements de la corde gauche.

Observation XXXII. — *Paralysie tabétique bilatérale du récurrent et des nerfs du sterno mastoïdien et du trapèze.*

L... Pierre, hospitalisé à l'hospice de Bicêtre, salle Laennec, lit nº 20, dans le service de M. le Dr Souques.

Le malade présente un tabes supérieur avec participation du nerf spinal.

On constate en effet une atrophie assez marquée des muscles sterno-cléïdo-mastoïdien et trapèze du côté droit.

Des muscles du côté gauche ne semblent pas indemnes et leur force paraît très diminuée ainsi que leur volume. Mais ils sont néanmoins plus apparents et leur saillie sous la peau forme avec celle de leur congénère un contraste encore assez frappant.

Le malade a une voix normale, il respire facilement et rien n'attire l'attention sur son larynx. Cependant, de temps en temps, à l'occasion d'un effort ou d'un léger rhume, il est pris d'accès de dyspnée que le repos calme toujours rapidement et qui n'ont jamais présenté un caractère réellement sérieux ni inquiétant.

L'examen du larynx montre :

Les deux cordes sont immobilisées près de la ligne médiane laissant entre elles un espace à peu près invariable de 2 à 3 millimètres. La partie toute postérieure de la glotte est élargie et rappelle un peu la forme décrite par certains auteurs sous le nom de glotte en sablier.

En dehors de leur immobilité, les cordes ne présentent aucune altération.

Si l'on fait exécuter au malade des mouvements violents d'expiration et d'inspiration on constate avec la plus grande netteté que les cordes présentent une légère mobilité. Mais cette mobilité est inverse de la mobilité normale. L'écartement se fait au moment de l'expiration et la glotte se ferme au contraire au moment de l'inspiration. Ces mouvements sont seulement ébauchés et leur amplitude ne dépasse pas 1 millimètre.

En plus de la fermeture de la glotte au moment de l'inspira-

tion il semble que les deux cordes s'enfoncent légèrement dans la cavité laryngée.

Le bord libre des cordes vocales présente une très légère incurvation.

Observation XXXIII. — *Paralysie de la corde gauche au cours du tabes.*

G... Edmond, 40 ans, coiffeur, hospitalisé salle Bouvier, lit n° 7, à l'Hospice de la Salpêtrière, service de M. le Pr Déjerine.

Le malade est soigné pour un tabes dont le début remonte à 5 ou 6 ans. Il présente tous les signes capitaux du tabes et souffre de douleurs fulgurantes.

Sa voix est très légèrement bitonale et voilée.

L'examen laryngoscopique montre :

Corde droite saine.

Corde gauche en position voisine de la position intermédiaire. Son bord est légèrement concave. La glotte ne se ferme pas complètement malgré la compensation déjà accentuée de l'autre corde.

Observation XXXIV. — *Syndrome d'Avellis d'origine tabétique.*

B..., serrurier, 32 ans, hospitalisé dans le service de M. le Pr Pierre Marie, à l'hospice de la Salpêtrière.

Tabes supérieur ayant déterminé une ophtalmoplégie parcellaire et bilatérale de la troisième paire et un syndrome d'Avellis.

L'examen laryngoscopique montre :

A l'état de repos les deux cordes semblent à peu près symétriques. Cependant l'axe du larynx paraît un peu dévié vers la droite.

Au moment des efforts de phonation les deux cordes ont un essai très net de rapprochement. Elles n'arrivent cependant jamais au contact. Elles ne se tendent pas et la corde droite paraît être toujours la moins tendue et la moins mobile.

Au moment des efforts de respiration, les deux cordes s'écartent nettement, mais dans des proportions très inférieures à la normale. La glotte s'ouvre de 4 millimètres environ dans l'abduction maxima des cordes.

Les troubles fonctionnels sont cependant assez marqués.

La voix est voilée et par moments nettement bitonale.

Si le malade se fatigue elle se voile davantage et prend un caractère rauque qu'elle n'a pas à l'état de repos.

Les troubles respiratoires n'existent pas.

Le voile du palais est nettement dévié vers la gauche. Si l'on fait parler le malade on voit la moitié droite du voile rester absolument inerte tandis que la moitié se gauche contracte.

Le malade a de plus du reflux des aliments surtout liquides par le nez.

Les muscles de la langue sont indemnes. Le sterno-mastoïdien et le trapèze également.

Observation XXXV. — *Paralysie récurrentielle gauche au cours du tabes.*

T..., 70 ans environ, hospitalisée pour tabes ancien, salle Vulpian, lit n° 25, dans le service du Pr Pierre Marie.

La malade n'attire pas l'attention sur son larynx. Elle ne présente aucun trouble de la voix ni de la respiration. L'examen fait cependant découvrir chez elle une paralysie de la corde gauche.

On voit en effet la corde immobilisée près de la ligne médiane. La glotte se ferme à peu près normalement au moment des efforts de phonation. On perçoit cependant alors que l'axe du larynx est dévié vers la gauche.

La corde ne paraît pas déformée, ni excavée, ni altérée d'aucune façon.

Aucun autre nerf cranien n'est atteint. Le voile du palais, la langue, sont indemnes, les yeux sont sains. On se demande si la paralysie doit être considérée comme d'origine bulbaire et relevant du tabes ou s'il ne s'agit pas d'une paralysie par névrite périphérique dont la cause échappe.

Observation XXXVI. — *Paralysie récurrentielle gauche d'origine tabétique.*

F..., 65 ans environ, hospitalisée salle Parot, lit n° 2, à l'hospice de la Salpêtrière, service du Pr Pierre Marie.

La malade est soignée pour un tabes déjà ancien.

Elle ne présente pas de troubles vocaux qui attirent l'attention. C'est au cours d'un examen méthodique de tous les tabétiques du service qu'on lui découvre une paralysie récurrentielle.

La corde gauche est immobile à 1 ou 2 millimètres de la ligne médiane. Son bord interne est concave.

La corde droite est normale et ses mouvements sont intégralement conservés.

Au moment des efforts de phonation, la corde droite compense la déviation de la gauche et la glotte se ferme à peu près normalement.

On ne constate aucune autre altération des différentes parties du larynx. Le voile du palais n'est pas paralysé.

Observation XXXVII. — *Paralysie récurrentielle double au cours de tabès dorsalis.*

M..., 65 ans, hospitalisée salle Vulpian, lit n° 7, dans le service de M. le Prof. Pierre Marie, à la Salpêtrière.

La malade est soignée pour un tabès déjà ancien.

On constate au niveau du larynx :

Immobilisation des deux cordes vocales au voisinage de la ligne médiane. Il reste pendant la respiration calme une glotte de 2 millimètres et demi à 3 millimètres environ.

On ne constate aucune altération des différentes parties du larynx.

Les troubles vocaux et respiratoires sont peu accentués. La voix est un peu voilée, jamais bitonale.

La malade n'est jamais très gênée pour respirer, mais au moment du début du sommeil elle a un peu de cornage, qui gêne parfois ses voisines.

Si on prolonge un peu l'examen, comme nous l'avons fait à deux reprises, on détermine aussi un peu de cornage.

La malade se plaint que l'examen la fatigue, et il semble qu'alors la glotte se resserre un peu. Ce resserrement est précédé et non suivi d'une dyspnée un peu intense, mais le cornage n'apparaît que quand on a constaté le rapprochement des cordes. Tout rentre dans l'ordre en deux minutes.

Au moment où la malade accuse cette fatigue provoquée par l'examen et à laquelle elle attribue l'essoufflement on constate

à un très léger degré une incurvation du bord libre des deux cordes.

La malade présente d'autres paralysies dans le domaine des noyaux bulbaires. Le nerf moteur oculaire externe en particulier est paralysé depuis longtemps.

Observation XXXVIII. — *Paralysie récurrentielle chez un tabétique.*

R... Charles, 42 ans, à Gargan-Livry.

Soigné à l'hôpital de la Pitié, dans le service du Dr Babinski, pour tabès durant depuis huit ans.

Actuellement, le malade se plaint surtout de douleurs fulgurantes et vient suivre un traitement par piqûres. Aucun trouble laryngé n'attire l'attention. Le malade respire et parle parfaitement bien.

L'examen laryngoscopique montre cependant une paralysie de la corde vocale droite. Elle est immobilisée en position nettement intermédiaire. L'extrémité postérieure de la corde répond au repli aryténo-épiglottique à 2 ou 3 millimètres de la ligne médiane.

L'axe du larynx est devié vers la gauche.

Au moment des efforts de phonation, la corde gauche arrive jusqu'au contact de la corde paralysée et il est visible que, malgré la déviation du larynx, elle dépasse la ligne médiane. Ainsi s'explique l'absence complète de troubles de la voix et la découverte purement fortuite de la paralysie.

Au moment des grands efforts d'inspiration, on perçoit quelques mouvements d'écartement de l'aryténoïde, mais très peu marqués par rapport à ceux de la corde saine.

Pendant la respiration normale la corde droite ne se mobilise pas du tout. La corde gauche exécute normalement son allée et venue.

On ne constate nulle atrophie de la corde droite.

Le malade ne présente aucune autre paralysie des nerfs bulbaires ou protubérantiels. On constate par contre une anesthésie presque complète de son pharynx et de son larynx. L'examen en est extrêmement simplifié.

Observation XXXIX. — *Paralysie récurrentielle bilatérale chez un tabétique.*

V... Alphonse, 53 ans, hospitalisé à l'hôpital de la Pitié (Dr Babinski) pour tabès qui dure depuis 17 ans.

La marche est rendue très difficile par une ataxie très prononcée.

Aucun trouble respiratoire ni vocal n'attire l'attention sur son larynx. Cependant, l'examen laryngoscopique montre une paralysie récurrentielle bilatérale.

Les deux cordes vocales restent *à peu près* immobiles au voisinage de la ligne médiane. Les efforts de respiration et de phonation n'arrivent à déterminer que de très faibles mouvements. Les positions extrêmes que l'on peut ainsi constater laissent une glotte de 2 millimètres environ au moment de la fermeture et de 3 milimètres et demi à la plus grande ouverture.

Les cordes sont de plus très détendues. La gauche est concave et la droite est sinueuse, de telle façon que la forme de la fente glottique est des plus irrégulières.

A aucun moment, le malade ne s'est aperçu que sa voix était changée. Il est curieux de constater que même quand il prononce les sons *a*, *é*, *è*, ou même *i*, sa glotte n'est pas fermée.

A aucun moment il n'a eu non plus de troubles respiratoires.

On ne trouve aucune autre paralysie des nerfs craniens. Le voile du palais, la langue, les muscles sterno-mastoïdien et trapèze fonctionnent très normalement.

On constate cependant que la sensibilité du pharynx et du larynx est très émoussée et l'examen au miroir se fait sans aucune difficulté.

Observation XL. — *Parésie ou début de paralysie des deux cordes vocales chez un tabétique.*

F... Ernest, 42 ans, soigné à l'Hôpital de la Pitié (Dr Babinski) pour tabès ayant débuté en mars 1913.

Examen pratiqué le 28 janvier 1914.

Le malade vient suivre un traitement par piqûres. Il souffre actuellement de douleurs fulgurantes assez violentes.

Rien n'attire l'attention vers son larynx. La respiration et la phonation se font normalement.

Cependant à l'examen laryngoscopique on est frappé par l'amplitude très réduite des mouvements des cordes vocales. Elles ne paraissent pas arriver au contact, si ce n'est dans les violents efforts de phonation. De plus les mouvements d'abduction (écartement) sont aussi limités et l'ouverture maxima de la glotte ne dépasse pas 4 millimètres.

La sensibilité du pharynx et du larynx paraît émoussée et l'examen en est rendu extrêmement facile.

Observation XLI. — *Paralysie récurrentielle bilatérale chez un tabétique.*

G... Louis-Joseph, 44 ans, hospitalisé à l'hôpital de la Pitié, dans le service du Dr Babinski.

La respiration est extrêmement gênée dès que le malade fournit un effort. Il a à ce moment du cornage et des accès de toux rauque.

La voix n'est changée que par le fait de l'essoufflement, mais son timbre n'est nullement altéré.

Examen laryngoscopique :

Les deux cordes sont immobilisées à 1 millimètre ou 1 millimètre et demi de la ligne médiane.

Aucun effort de la part du malade ne peut élargir la glotte de plus de 3 millimètres.

On ne constate aucune autre paralysie. Le voile du palais est parfaitement mobile.

Observation XLII. — *Paralysies associées par poliomyélite.*

N... Valérie, 36 ans, blanchisseuse.

Dans l'enfance, vers 14 ans, dit la malade, attaque brusque de paralysie ayant atteint le membre supérieur droit dans sa totalité. Cette paralysie a laissé une atrophie musculaire très marquée de l'avant-bras. Les doigts sont recroquevillés en griffe. Le squelette a ses dimensions normales.

Il y a environ deux ans, une attaque analogue s'est produite,

à la suite de laquelle la voix est devenue très sourde. En même temps, au moment de la déglutition, les aliments surtout liquides refluaient par le nez.

La malade a en outre une diminution très marquée de l'acuité auditive au point que l'interrogatoire doit être fait par écrit. Elle croit que cette surdité date de sa première attaque de paralysie, mais elle ne peut préciser si l'audition était normale auparavant.

Actuellement on constate :

Larynx. — Corde vocale gauche immobile en position voisine de l'intermédiaire. Espace glottique de 2 à 3 millimètres au moment de la phonation.

Voix voilée, par moments bitonale.

Voile du palais dévié du côté droit. Au moment des efforts de phonation, on voit la moitié droite se mobiliser et la moitié gauche rester immobile.

Langue légèrement déviée du côté droit, sans atrophie bien marquée.

Dans tous ces organes la sensibilité paraît normale.

Diagnostic. — Paralysie récurrentielle associée en syndrome d'Avellis ou peut-être de Jackson avec surdité vestibulaire consécutive probablement à des attaques successives de poliomyélite et de poliobulbite aiguës (paralysie infantile).

Observation XLIII. — *Paralysie nucléaire associée au cours d'une syringomyélie.*

D... Laurence, 23 ans, fille de cuisine, hospitalisée à l'Hôtel-Dieu, dans le service du Pr de Lapersonne. La malade est soignée actuellement pour une syringomyélie au début avec troubles sensitifs de la moitié gauche du thorax, du cou et de la face, troubles moteurs du membre supérieur gauche (atrophie des éminences thénar et hypothénar), et participation des noyaux bulbaires.

On trouve en effet :

Disparition de la sensibilité dans le territoire de la neuvième paire.

Anesthésie dans le territoire de la cinquième paire accompagnée de douleurs névralgiques.

Paralysie associée du voile du palais et de la corde vocale gauche.

Celle-ci est immobilisée en position voisine de la médiane à deux millimètres environ de la ligne médiane. Les troubles de la voix consistent surtout en bitonalité intermittente et en caractère voilé de la voix haute.

Le nerf vestibulaire gauche paraît participer dans une certaine mesure à l'atteinte des noyaux bulbaires. On constate, en effet, un nystagmus spontané vers la gauche et une prolongation très manifeste de la durée du nystagmus provoqué par la rotation du côté correspondant.

Observation XLIV. — *Paralysies associées par tumeur de l'angle ponto-cérébelleux.*

N... Pierre, 51 ans, 19, rue des Martyrs, Paris (tailleur), examiné le 4 décembre 1913.

Depuis 4 mois environ, le malade s'affaiblit et maigrit.

Le début aurait été marqué par des maux d'oreille coïncidant avec des douleurs de tête qui n'auraient pas cessé depuis.

Au début de septembre, déviation de l'œil gauche vers la ligne médiane. Diplopie.

Vers la fin de septembre, la voix se voile.

En octobre apparition de gêne de la déglutition.

Actuellement on constate :

Trijumeau. — Douleurs spontanées continuelles à gauche. Douleurs provoquées aux points sus et sous-orbitaires.

Moteur-oculaire externe. — Paralysé à gauche.

Facial. — Légèrement parésié.

Acoustique. — Diminution très accentuée de l'acuité auditive.

Glosso-pharyngien. — Langue et pharynx complètement insensibles à gauche.

Pneumogastrique. — Pouls ralenti, vomissements.

Spinal. — Paralysie de la corde vocale gauche qui est immobilisée à 2 ou 3 millimètres de la ligne médiane. La moitié gauche du larynx est atrophiée. Il est à noter que, malgré les troubles vocaux, plusieurs laryngologistes avaient noté la corde comme étant en position médiane.

Le malade a été présenté à la Société de Neurologie par le Dr Gailliard avec cette notation. La coexistence de cette paralysie avec une atrophie très marquée serait cependant difficile à comprendre.

Le voile du palais est aussi paralysé dans sa moitié gauche. Le sterno-mastoïdien et le trapèze sont atrophiés.

Hypoglosse. — Moitié gauche de la langue atrophiée.

Pas de stase papillaire.

Diagnostic probable : tumeur de l'angle ponto-cérébelleux. Le malade est suivi pendant quelque temps dans le service de M. le Dr Gailliard, puis il rentre chez lui sur sa demande. Il est revu en février 1914, très affaibli et souffrant de plus en plus de ses névralgies faciales.

Observation XLV. — *Paralysie limitée aux constricteurs ou aux tenseurs.*

F... 27 ans, Argenteuil, adressé à l'hôpital Lariboisière par le Dr Toussaint, d'Argenteuil.

Le malade vient consulter pour une aphonie presque complète survenue brusquement il y a 11 jours.

On constate en effet que la voix est très voilée, sans aucun caractère de bitonalité. Au bout de quelques efforts, elle est presque complètement éteinte.

L'examen laryngoscopique permet de constater :

1° Un déplacement des aryténoïdes l'un par rapport à l'autre. Le droit est placé sur un plan antérieur à celui de l'aryténoïde gauche. Il semble qu'il y ait imbrication des deux aryténoïdes ;

2° Une impossibilité absolue du rapprochement complet des cordes. L'écartement se fait normalement au moment des grandes inspirations, mais au moment des efforts de phonation la glotte reste entrebâillée sur une largeur de 2 à 3 millimètres environ ;

3° Une excavation de la corde gauche, qui donne ainsi une forme légèrement ovalaire à la glotte.

Dans son ensemble le larynx présente une légère déviation et on a l'impression que la moitié gauche est un peu reportée en arrière.

Il s'agit évidemment ici d'une paralysie localisée à un seul muscle ou à un groupe musculaire unique avec intégrité des mouvements de dilatation. S'agit-il des constricteurs ou des tenseurs ? Les deux groupes sont-ils paralysés? Il semble que la tension soit en tout cas complètement supprimée tandis qu'il reste

peut-être encore des mouvements d'adduction que la flaccidité des cordes empêche d'être efficaces.

Observation XLVI. — *Paralysies associées.*

G... Clémentine, 48 ans, hospitalisée salle Charcot, no 2, à l'hospice de la Salpêtrière, service de M. le Professeur Déjerine.

La malade est soignée pour paralysie labio-glosso-laryngée probablement due à une sclérose latérale amyotrophique.

Elle présente au point de vue fonctionnel une dysphagie assez accentuée. Pas de troubles respiratoires et peu de troubles de la voix, qui est très légèrement voilée.

L'examen montre :

Larynx : Paralysie des deux cordes vocales. Il persiste de légers mouvements d'adduction et d'abduction dont l'étendue ne dépasse pas 3 millimètres. Les deux cordes paraissent légèrement détendues.

Voile du palais. Paralysé des deux côtés. Les aliments refluent très peu par les fosses nasales.

Langue atrophiée et complètement paralysée.

Lèvres en partie paralysées.

Yeux. — On constate du côté des yeux une ophtalmoplégie externe complète. La musculature intrinsèque paraît saine.

Observation XLVII. — *Paralysie récurrentielle ou immobilité de la corde droite par lésions locales.*

F...Héloïse, 31 ans, 17, rue Tiquetonne, Paris.

Vient consulter à l'hôpital Lariboisière, le 10 mars 1914, pour une dysphonie qui dure depuis très longtemps et qui s'est compliquée à différentes reprises de crises dyspnéiques.

La malade raconte en effet qu'elle a été atteinte dans son enfance, vers l'âge de 12 ans, d'une maladie de la gorge, qui fut alors baptisée muguet, et que depuis ce temps elle est restée sujette à avoir des crises de laryngites caractérisées par de la dysphonie et de la difficulté de la respiration.

La voix est voilée et, avec des périodes d'amélioration, elle est cependant toujours couverte.

La dernière crise ayant déterminé de la dyspnée date de 3 se-

maines environ, et a duré quelques jours. Actuellement, bien que respirant assez librement, la malade dit s'en ressentir encore un peu.

L'examen laryngoscopique montre :

Immobilité presque complète de la corde droite. On perçoit un très léger mouvement, dont l'amplitude atteint à peine un demi-millimètre.

Diminution très marquée des mouvements de la corde gauche. L'adduction se fait incomplètement et l'écartement ne dépasse pas 3 millimètres.

On se rend compte en outre que le bord libre de la corde droite est dentelé et déformé. Les bandes ventriculaires sont tuméfiées et sécrétantes, surtout la droite.

La corde droite semble encore diminuée très sensiblement de volume par rapport à la gauche.

L'histoire de la maladie permet de penser que cette affection qualifiée muguet fut en réalité une laryngite diphtérique. Les peaux blanches que l'on enlevait de la gorge de l'enfant, les crises d'étouffement et la toux rauque qu'elle rappelle avec assez d'exactitude suffisent à l'établir.

Il semble donc que l'on soit en présence d'une immobilisation de la corde droite par cicatrisation d'anciennes lésions et que les crises répétées que la malade a eues depuis sont des poussées banales de laryngites sur ce larynx déformé. Il n'est pas impossible d'ailleurs que le bord libre de la corde droite, qui est en partie recouvert par la bande ventriculaire et par des mucosités, porte des lésions en activité de nature banale ou peut-être même tuberculeuses.

L'immobilisation peut aussi être interprétée comme une paralysie musculaire de cause locale.

Observation XLVIII. — *Paralysie récurrentielle ou immobilité des deux cordes par lésions locales.*

A..., 70 ans environ, hospitalisée à l'Hospice de la Salpêtrière pour tabès ancien, salle Parrot, lit n° 16.

La malade a la voix très voilée. L'examen laryngoscopique montre les deux cordes immobilisées loin de la ligne médiane. Il

faut un violent effort de phonation pour provoquer un rapprochement partiel.

On constate de plus que les différentes parties du larynx sont très altérées. Les cordes sont rouges et dépolies. Elles ont un bord libre dentelé et presque végétant dans sa moitié antérieure. L'épiglotte est irrégulière et rouge. Les bandes ventriculaires sont granuleuses, les aryténoïdes sont végétantes.

La malade raconte qu'elle a eu de nombreuses atteintes de laryngite dans la seconde moitié de sa vie.

Il semble donc qu'il y ait une immobilité des deux cordes dans laquelle les lésions antérieures cicatrisées et peut-être des lésions encore en activité jouent un rôle important. Cependant cette immobilité paraît disproportionnée avec les lésions, et il semble qu'on doive admettre que les récurrents y ont une part. S'agit-il ici de lésions locales des filets nerveux ou de la partie terminale du nerf ou s'agit-il de lésions centrales ou périphériques relevant du tabès, il semble difficile de le dire.

Observation XLIX. — *Paralysie récurrentielle ou immobilité de la corde gauche par lésions locales.*

D...André, 20 ans, sertisseur, 50, rue Ordener.

Présente depuis 8 mois des troubles laryngés croissants.

Au début il fut atteint d'un enrouement accompagné de toux et de quelques douleurs. Actuellement il se plaint surtout de la difficulté qu'il éprouve à parler.

La voix est en effet voilée et bitonale. On constate à l'examen laryngoscopique :

Des ulcérations superficielles localisées sur le bord libre des deux cordes et dans la région interventriculaire.

Une éversion de la muqueuse ventriculaire qui fait hernie sous la corde gauche dans sa moitié antérieure.

Une chute de l'aryténoïde gauche dans la cavité laryngée.

Enfin une immobilité de la corde gauche à environ deux millimètres de la ligne médiane. Elle ne paraît pas atrophiée ni incurvée. Mais son immobilité est complète.

L'examen du poumon ne montre aucune lésion nette, mais des caractères suspects de la respiration du sommet gauche

Diagnostic : Paralysie récurrentielle gauche chez un tuberculeux du larynx.

Observation L. — *Paralysie récurrentielle ou immobilité des deux cordes vocales par lésions locales.*

L... Germain, 3 ans et demi, vu à l'hôpital Lariboisière le 18 octobre 1913.

L'enfant est actuellement hospitalité à l'hôpital Hérold, dans le service de M. Le Dr Barbier.

Il y est entré le 23 juin pour une laryngite survenue à la défervescence d'une rougeole et dut être tubé immédiatement.

Il n'y avait pas d'angine concomitante et l'examen bactériologique ne put être pratiqué.

Le 25 juin, les symptômes généraux s'étant amendés, on essaya de détuber l'enfant, mais les accès d'oppression reprirent immédiatement et on pratiqua la trachéotomie.

Depuis ce temps on n'a jamais pu débarrasser l'enfant de sa canule.

Le 18 octobre il nous est adressé, et nous constatons que les deux cordes sont immobiles. La corde droite, que l'on ne peut voir que par instants et après anesthésie du pharynx et des examens répétés et patients, paraît être au voisinage très immédiat de la ligne médiane. La corde gauche est excavée et s'écarte ainsi de la ligne médiane dans sa partie moyenne. Ses deux extrémités sont très voisines de la médiane. L'espace glottique ainsi délimité est dans sa largeur maximum de 2 millimètres.

Il semble de plus que la sous-glotte soit constamment irritée et encombrée de mucosités, ce qui paraît dû à la présence permanente de la canule.

On ne constate aucune autre paralysie. Le voile du palais en particulier est sain et paraît ne jamais avoir été paralysé. L'enfant n'a en effet jamais eu de reflux des aliments par les fosses nasales.

Diagnostic :

Immobilisation des deux cordes par un mécanisme probablement complexe. Il y a en effet paralysie, l'excavation de la corde droite en est une preuve à peu près certaine, mais les lésions des parties molles et des articulations jouent aussi un rôle. On constate en effet des déformations des aryténoïdes et des bandes ven-

triculaires qui sont le reliquat certain des ulcérations anciennes déterminées par la laryngite initiale ou par le tubage.

L'enfant est revu à plusieurs reprises et aucun changement ne s'est produit le 1er décembre.

Observation LI. — *Immobilité des deux cordes vocales par lésions locales.*

V... Jules, 62 ans, 5, villa Pasteur, à Bois-Colombes.

Examiné le 17 octobre 1913 à l'hôpital Lariboisière, où il vient se faire panser régulièrement tous les 15 jours. Ce malade porte en effet une canule depuis le 30 avril 1913.

L'examen laryngoscopique fait immédiatement porter le diagnostic de *paralysie bilatérale des dilatateurs*. Les deux cordes sont absolument au contact et paraissent à peu près saines ; un violent effort inspiratoire de la part du malade provoque un très petit mouvement d'abduction.

Si l'on examine de plus près les différentes parties du larynx, on voit que les bandes ventriculaires portent des traces évidentes d'ulcérations encore incomplètement cicatrisées. Les aryténoïdes sont inégales et tuméfiées. La gauche est ulcérée sur son bord interne et entre les deux on voit des tractus blanchâtres, reliquats non douteux d'anciennes ulcérations de la région interaryténoïdienne. L'aryténoïde droite paraît reposer sur un plan inférieur à celui qui porte la gauche. Elle est basculée légèrement en dedans et en avant et cache la partie initiale de la corde vocale.

L'examen somatique du malade permet de constater des lésions non douteuses des deux poumons. Le droit paraît le plus atteint. On apprend d'ailleurs, en interrogeant le malade, qu'il toussait depuis 4 ou 5 ans et avait eu une hémoptysie il y a un an.

La dyspnée qui s'était accrue progressivement avait fait aussi son apparition depuis très longtemps. Elle avait été accompagnée de dysphonie et de douleurs dans la région du larynx depuis plus d'un an.

L'état général du malade est assez mauvais. Il est très amaigri et très faible. Malgré la présence de la canule, il est en proie à une dyspnée modérée mais incessante et qui s'accroît à l'occasion des efforts. Le voyage de Bois-Colombes à Paris est le seul exercice

qu'il puisse prendre, et encore lui devient-il si pénible qu'il ne croit pas pouvoir le continuer longtemps.

En effet, à partir du 7 novembre, date à laquelle il vint encore se faire panser, on ne le revoit plus.

Diagnostic :

Immobilisation des cordes vocales sur la ligne médiane par lésions tuberculeuses en partie cicatrisées depuis la trachéotomie.

Cette immobilisation résulte probablement à la fois des lésions et des cicatrices des parties molles et de l'arthrite des petites articulations crico-aryténoïdienne.

Observation LII. — *Immobilité des deux cordes par lésions locales.*

W... Charles, 35 ans, employé comptable, 3, rue Ordener, Paris.

Le malade vient consulter pour une « extinction de voix ».

En réalité on constate que la voix est voilée, mais que le malade se fait encore très bien entendre.

Histoire de la maladie.

Le malade a eu la syphilis dans sa jeunesse.

Il y a 5 ans il fit un accident sérieux qui le força à se faire soigner à l'hôpital Beaujon. C'était une gomme du dos de la langue que l'on soigna par l'iodure.

La gomme guérit à peu près complètement, laissant une déformation peu considérable. Elle avait cependant gardé un volume plus considérable qu'avant l'accident.

Il y a trois ans la langue se mit de nouveau à grossir, mais diminua dès qu'on refit du traitement.

Depuis un an et demi sont apparus des troubles intermittents de la voix. Il y eut d'abord extinction complète qui dura 11 mois et ne cessa qu'après un traitement mercuriel et ioduré énergique suivi à Beaujon pendant un séjour de trois mois dans cet hôpital. On avait, à ce moment, constaté une paralysie récurrentielle gauche, qui céda au traitement.

Actuellement, on constate une déformation de la région inter-aryténoïdienne telle que les aryténoïdes ne peuvent se rencontrer. La mobilité des cordes est revenue, mais pas intégralement. Les mouvements de la corde gauche se font dans les deux sens avec une limitation certaine.

On constate de plus des lésions du bord libre des deux cordes

dont il est difficile de dire si elles sont encore en activité ou si elles représentent des cicatrices.

Les deux cordes sont en effet bourgeonnantes, mais non ulcérées et de couleur à peu près normale.

Les aryténoïdes sont aussi inégales et un peu bourgeonnantes.

Diagnostic. Lésions déformantes des cordes et des aryténoïdes donnant à la glotte l'aspect de la paralysie du muscle inter-aryténoïdien.

Paralysie non complètement disparue du récurrent gauche.

Observation LIII. — *Immobilité des deux cordes par lésions locales.*

V... Félix, tourneur en cuivre, 35, rue Piat, Paris, 43 ans.

Le malade a été soigné dans le service de M. le Pr Lermoyez.

Il est revenu à la consultation de Lariboisière le 5 octobre 1913 où on porte au premier examen le diagnostic de paralysie des abducteurs.

Histoire de la maladie :

En octobre 1912, le malade, qui avait des troubles de la voix depuis quelque temps, va consulter à Saint-Antoine, où l'on porte, dit-il, le diagnostic de laryngite. On le soigne quelque temps par des inhalations et des soins médicaux variés dirigés contre un état pulmonaire (ventouses, sirop, etc.). Néanmoins la dyspnée apparaît et devient si violente qu'on est obligé de le trachéotomiser en novembre 1913.

Depuis ce temps le malade a été soigné surtout pour son état pulmonaire.

Actuellement l'examen laryngoscopique permet de constater que les deux cordes paraissent *à peu près* immobiles, laissant entre elles un espace moyen de 3 millimètres.

Mais elles sont ulcérées et déformées. Les aryténoïdes sont inégales, et déformées également. Les bandes ventriculaires sont tuméfiées et ulcérées en partie.

Le diagnostic est donc :

Lésions tuberculeuses des cordes et des bandes ventriculaires, avec participation de l'épiglotte, qui est volumineuse, et des aryténoïdes. Immobilité de cordes par arthrite plus vraisemblablement que par paralysie. En tous cas, on doit admettre, s'il y a paralysie, qu'elle résulte de lésions locales ayant atteint directement les muscles.

CONCLUSIONS

Quelles sont donc, en définitive, les conclusions que nous devons tirer de nos recherches cliniques et expérimentales ?

Nous pouvons les résumer de la façon suivante :

1° *Toute paralysie récurrentielle doit être considérée comme complète dès qu'elle entraîne l'immobilisation de la corde vocale correspondante.*

Ne peut être qualifiée d'incomplète que la paralysie qui supprime une partie seulement des mouvements de la corde.

Nous avons observé ainsi :

a) des parésies se manifestant par une diminution de tous les mouvements. Voir obs. 6, 16, 17, 22, 31, 40, 52 ;

b) la paralysie isolée du groupe adducteur (obs. 45) ressortissant vraisemblablement à l'hystérie ;

c) la paralysie isolée du muscle dilatateur (crico-aryténoïdien postérieur) chez l'animal auquel on sectionne le nerf de ce muscle. Cette paralysie, que nous n'avons pas trouvée cliniquement, mais qui existe probablement, se manifeste par la suppression du mouvement commandé par ce muscle, coexistant avec l'intégrité des mouvements commandés par les autres muscles (adduction-tension).

2° *Toute corde immobilisée par une paralysie récurrentielle occupe une situation para-médiane et ne s'écarte davantage que par suite de son atrophie progressive.*

Cette situation para-médiane est en moyenne à 2 millimètres de la ligne médiane, avec variations individuelles entre 1 et 3 millimètres.

3° Comme conséquence de ces deux premières propositions, il faut supprimer la division habituelle des paralysies en *complète* et *incomplète*, basée sur les positions dites *médiane* ou *intermédiaire* de la corde immobilisée.

Cette suppression entraîne naturellement celle de la fameuse Loi de Semon-Rosenbach dans laquelle nous trouvons deux éléments :

a) une constatation d'un fait exact, l'écartement progresif de la corde paralysée ;

b) une interprétation inexacte de ce fait, qui résulte de l'atrophie progressive de la corde, mais non de l'extension de la paralysie au groupe constricteur.

4° Le chapitre des paralysies dites musculaires nous semble se réduire aux impotences résultant de myosites de causes locales diphtéritiques, tuberculeuses, etc. — Il nous a toujours paru impossible de reconnaître dans un aspect particulier de la glotte l'expression d'une paralysie localisée à tel ou tel muscle.

5° Les paralysies récurrentielles des tabétiques ne diffèrent des autres que par leur bilatéralité fréquente, exposant à des troubles fonctionnels plus sévères. Mais elles ne diffèrent en rien des paralysies bilatérales dues à d'autres causes, en particulier au cancer de l'œsophage. Peut-être cependant y observe-t-on plus souvent que dans les autres l'association de troubles sensitifs pharyngo-laryngés.

Vu :
Le Doyen,
Landouzy

Vu :
Le Président de thèse,
Quénu

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
Liard.

BIBLIOGRAPHIE

—

1° Généralités. — Observations.

Aboulker. — Vingt-deux cas de paralysies des cordes vocales (*Annales des maladies de l'oreille*, etc., 1910, p. 582).

Aboulker. — Valeur diagnostique de l'immobilisation de la corde vocale (*Ann. des mal. de l'oreille*, 1908, p. 437).

Avellis. — Klinische Beitrage zur halbseitigen Kehlkopflahmungen (*Berl. klin.*, t. XL, 1891).

E. Baumgarten. — Ein Fall von recurrentslahmung (*Pest. med. chir. Presse*, Budapest, 1907, p. 591).

Baldenweck. — Les paralysies laryngées (*le Monde médical*, 1912).

Bremond et Dor. — Les paralysies récurrentielles (*Gazette des hôpitaux*, 1911, p. 569).

Brissaud. — Leçons sur les maladies aériennes (1899, t. II).

Broeckaert. — Les paralysies récurrentielles (*Presse oto-rhino-laryngologique belge*, 1909, pp. 97, 158, 201, 242, 305, 363, 401).

— Etat actuel de la question des paralysies récurrentielles (*Compte-rendu du XVI^e Congrès international de médecine*, Budapest, 1910 pp. 37-86).

— Paralyses of the recurrent laryngeal nerve (*Journ. Laryng. London*, 1910, pp. 115, 125).

— Uber recurrent paralyse (*Beitrag zur Anat. Path. und Therap. des Ohres*, Berlin, 1910, pp. 443-460).

— Deux cas de paralysie récurrentielle avec examen histologique des muscles et des nerfs du larynx (*Presse oto-laryngol. belge*, 4^e année, n° 6).

D. Bryson-Delavan. — Les causes périphériques de la paralysie

du nerf récurrent (*Ann. des mal. de l'oreille*, Paris, 1908, pp. 607-630).

D. B. Delavan. — The etiol. of paralysis of the recurrent laryngeal nerves of peripheral origin (*Ann. oto-laryng. Saint-Louis*, 1908, pp. 631-644).

M. Carbone. — A prospecto di un caso di paralisi ricorrenziale bilateraledella laringe (*Arch. ital. di laryngol. Napoli*, 1911, t. XXXI, pp. 149-156).

Cauzard. — Trois cas de paralysie laryngée (*Journal de Méd. de Paris*, 1906, p. 517).

J. M. Clarke. — On recurrent motor paralisis in migraine (*Brit. med. Journal London*, 1910 pp. 1534-1538).

Coffin. — A case of complet recurrent paralysis of the left vocal cord. (*Laryngoscope Saint-Louis*, 1911, p. 669).

H. J. Davis. — Case of left abductor paralysis in a woman aged 38 (*Proc. Roy. Soc. Med. London*, 1908-1909, *Laryng. Sect.*, p. 44).

Dege. — Zur ætiol. der Lahmung des Nervus laryngeus infer (*Berl. klin. Woschens*, 1906, pp. 1446).

Delearde et Hamard. — Paralysie récurrente et adénopathie trachéo-bronchique (*Echo médical du Nord*, Lille, 1908, pp. 180-182).

Deygas. — Paralysie récurrentielle bilatérale complète d'origine périphérique (*Th. de Lyon*, 1902).

F. L. Dumont. — Recurrentslahmungen bei Struma-Operationen (*Deutsche Zeitschrift fur Chir. Leipzig*, 1910, pp. 386).

E. Félix. — Les causes de la paralysie complète du nerf laryngé inférieur ou récurrent (*Semaine médic.*, Paris, 1905, pp. 601-604).

Frankel und Gad. — Versuche uber die ansfallserscheinungen der stimmbandbewegun bei abkuhlung des nerv. rec. (*Centralblatt fur Physiol.*, Bd. III, s. 49; *Arch. fur Laryng.* Bd. VI, s. 598).

E. Glas. — La sensibilita del vestibolo laringeo nelle paralisi del riccorente (*Arch. ital. di Laryngol.*, Napoli, 1908, pp. 104-112).

J. W. Gleishmann. — Paralysies laryngées. Récurrent et abducteur, remarques anatomiques et physiologiques. Etiologie des

paralysies d'origine centrale (*Ann. des mal. de l'oreille*, etc. Paris, 1908, pp. 373-386).

Grabower. — Die diagnostiche Bedeutung des Kehlkopflahmung (*Berlin. klin. Wosch.*, 1911, pp. 664-669).

— Uber die Veranderung in gelahmten Kehlkopfmuskeln. Ein klinischer Beitrag (*Arch. fur Laryng.* Berlin, 1908, pp. 340-356).

Griner. — Les paralysies récurrentielles (*Th. de Paris*, 1898, G. Carré et Naud, édit.)

Gropard. — Paralysie de la corde vocale gauche (*Ann. des mal. de l'or.*, etc., 1909).

J. Harcasitas. — Un caso curioso di paralisis laringea recurrent (*Rev. ibero-americ. di cienc. med.*, Madrid, 1910, pp. 278-2).

Imhofer. — Stimmbandparesen als Vorlaufer einer laryngitis acuta (*Prag. Med. Wosch.*, 1907, p. 143).

O. Korner et Sebba. — Beitrage zur Kenntnis der Lahmungen des nervus recurrens, 1909.

Krause. — Untersuchungen und Studien uber contracturen der stimmbandmuskeln (*Virch. Archiv.*, Bd. 98, 1884).

Lannois. — *Précis des maladies de l'oreille, du nez, du pharynx et du larynx* (Paris, 1908, O. Doin, édit.).

Lermoyez. — Les causes des paralysies récurrentielles (*Rapport au Congrès d'otologie et laryngologie*, 1897).

Lewinstein. — Beitrag fur Schwierigkeit der Diagnose : paralysis dervi recurrentisrheumatica, und zum Wert der untersuchung mit Rontgenstrahlen (*Arch. für Laryng.*, Berlin, 1911, pp. 198-217).

Lubet-Barbon. — Etude sur les paralysies laryngées (*Th. de Paris*, 1887).

A. Martin. — Sobre la paralisis nerviosa de la cuerdas vocales y son tratiamento (*Rev. Freno-path. espan., Barcelon.*, 1908, pp. 307-313).

F. Massei. — Un signo premonitorio della paralisi del nerve ric. laringeo (*Atti di Cong. della Societa ital. di Lar Siena*, 1909, pp. 317-319).

Mollard et Roubier. — Paralysie récurrentielle double par anévrysme aortique (*Soc. méd. des hôpitaux*, nov. 1908).

Moncorge. — Etude sur la laryngoplégie unilatérale (Th. de Lyon, 1890).

Onodi. — Eine neue experimentelle Methodeim Gebiete der Kehlkpf-Muskeln und nerven (*Berl. klin. Wosch.*, 1889, n° 18).

A. Ramerysantalo. — Tres observationes de paralisis recurrential total di causa periferica(*Boll. di Laryng. Otol. e Rhinol.*, Madrid, 1910, pp. 129-138).

P. Rauge. — Des troubles neuro-moteurs du larynx (*Bull. et Mém. de la Société franç. d'otol.*, 1895, p. 54).

Renault. — In *Manuel Debove-Achard.*

Rosenbach. — Zur Lehre der doppelseitigen totalen Lähmung des Nerv. Laryngeus Infer (*Breslauer arztliche Zeitschrift*, n°s 2 et 3).

Ross. — Laryngeal paral. as an early indication of systemic disease (*Laryngoscope*, Saint-Louis, 1909, p. 188).

Ruault. — In *Traité Bouchard-Brissaud*, t. VI.

Rugani. — Circa un signo premonitorio della paralisi del ricorrente laryngeo (*Arch. ital. di Laryng.*, Napoli, 1908, p. 66).

Semon. — Travaux multiples réunis dans un volume *Forschungen und Erfahrungen*, 1880-1910 (*Eine Sammlung ausgewählter Arbeiten*, Berlin, 1912, 2 vol., 681 et 679 pages).

Semon et Horsley. — Ueber die Beziegungen des Kehkkopfs zum motorischen Nervensysteme (*Deuts. Med. Wosch.*, 1890, n° 31).

Schikendantz — Beitrag für recurrenslähmunge mit neuen Fallen (Th. de Leipzig, 1906).

Sinaud. — De la mort subite dans les affections chroniques sténosantes du larynx. Paris, 1907.

Syllaba. — Paralysies laryngées et maladies internes (*Semaine médicale*, 1903).

J.-G. Wishart. — Laryngeal Paralysis. — Report of cases (*Canada Journ. Med. and Surg. Toranto*, 1909, pp. 27-29).

2° Innervation. — Anatomie. — Physiologie.

Claude Bernard. — Leçons sur la Physiologie et la Pathologie du système nerveux (1878, t. II, p. 244).

Brœckaert. — Le Récurrent est-il un nerf exclusivement moteur (*Bull. de Lar., Rhin. et Otol.*, Paris, 1910, pp. 1-18).

Brœckaert. — Etude de l'intervention du sympathique dans l'innervation du larynx (*Arch. intern. de Laryng.*, 1907, p. 847).

— Etude de l'innervation vaso-motrice du larynx (*Presse oto-laryng. belge*, 1907, pp. 145-161).

— Etudes sur le nerf récurrent laryngé (*Presse oto-laryng. belge*, 1902-1903).

— Recherches expérimentales sur le centre cortical du larynx (*Revue de Laryng.*, n° 15, 1895).

Bryson-Delavan. — On the localisation of the cortical motor centre of the larynx (*The med. Record*, février 1885).

F. Donaldson. — Nouvelles recherches sur la physiologie du nerf récurrent (*New York med. Journ.*, 6 et 13 août 1887).

Dorendorfu et P. Schultz. — Ueber die Centripetale Zeitung des nervus reccurrens (*Virchow Archiv.*, Bd. 15, s. 217).

Exner. — Die innervation des Kehlkopfs. — Sitzungberichte der K.-K. (Akademie der Wissenschaften in Wien., Bd. LXXXIX, 3e partie, 1er et 2e fascicules, 1884).

François Franck. — Leçons sur la fonction motrice du cerveau (Paris, 1887).

J.-W. Gleishmann. — Paralysies laryngées (récurrent et abducteur). Remarques anatomiques et physiologiques. Etiologie des paralysies d'origine centrale (*Annales des mal. de l'oreille, etc.* Paris, 1908, pp. 373-386).

— Recurrent and abductor paralysis of the larynx (*Med. Rec.*, New-York, 1908, pp. 12-16).

Grabower. — Die Vertheilung und Zahl der Nervenfasern in den kehlkopfmuskeln und die Hinfalligkeit des Erweiteresder Stimmritze (*Virch. Arch.*, Bd XVI, s. 189).

— Zu onodi's Stimmbildung-centrum (*Arch. für lar. und rh.*, Bd VI, fasc. I, s. 42, 1897).

Grasset. — Les centres nerveux (Paris, Baillière, édit.).

Hedon. — Innervation vaso-motrice du larynx (*Arch. intern. de Laryng.*, 1906, pp. 840-853).

F.-H. Hooper. — Anatomie et physiologie des nerfs récurrents laryngés. Communication faite au 9e congrès de l'Association de laryngologie américaine (*Medical News*, juin 1887).

— Anatomie et physiologie des nerfs récurrents laryngés (*Med. Rec.*, 22 septembre 1888).

F. Klemperer. — Exper. unters. über Phonationscentrum im Gehirn. (*Arch. für Laryng.* Bd., II, 1895).

H. Krause. — Ueber die Beziehungen der grosshirnrinde zu Kehlkopf und rachen (*Zeitschrift für Anatomie und Physiologie*, 1884).

— Ueber die centripetale leitung des nervus laryngeus inferior und die pathologische Medianstellung des Stimmbandes (*Berl. klin. Woch.*, 1892, nº 20).

Kutner et Mayer. — Le récurrent de l'homme a-t-il des fibres sensibles ? (*Ann. des maladies de l'oreille*, etc., 1909).

C. Lioon. — Contribution à la physiologie des nerfs récurrents. Société de Biologie, séance du 30 mai 1890 (in *Bulletin de la Société de Biologie*).

Maruscelli. — Paralis i del recorrente e anesthesia del vestibolo laryngeo. Richerchi anat. et expim. (*Arch. ital. di laryngol.*, Napoli, 1910, pp. 22-29).

G. Masini. — Sui centri motori corticali delle larynge (*Arch. ital. laryngol.*, avril 1888).

— Nuove ricerche sperimentali sui centri motori corticali della laringe (*Bollet. delle malatt dell orecchio*, 1893, nº 7, p. 916).

— La physiologie pathologique du récurrent (*Ier Congrès de la Société italienne de Laryngologie*, Rome, octobre 1892).

F. W. Mott. — Report on bilaterally associated mouvements, etc. (*Brit. Med. Journ.*, 17 mai 1910).

Moura-Bourouillou. — Anastomose des nerfs laryngés (*Revue de Laryng.*, 1885, p. 105).

H. Munck. — Ueber die Stirnlappen des Grosshirns (*Reizversuche Sitzungsberichte der Konig. preuses. Akad der Wissench. zu Berlin*, 20 juillet 1882, Bd. II, p. 774).

A. Onodi. — Bemerkungen zu den Aufsätzen von P. Schultz : Beteiligung des Sympathicus an der Kohlkopfsmuskeln, und von H. Grossmann : Ueber den angeblioschen motorischen Effeckt des Electrischen Reizung des sympathicus auf die Kehlkopfmuskeln (*Arch. für Laryng.*, 1906, p. 399).

— Bemerkungen, etc. des Herren P. Schultz und Dorendorff : Ueber die centripetale Leitung des nervus recurrens (*Id.*, Bd., XV, p. 615).

— Replik dem Pr. Schultz (*Id.*, *ibid.*, p. 622).

A. Onodi. — Die innervation des Kehlkopfs nach eigenen Anatomisch ; physiol. und pathol. Untersuechungen (Wien, 1895).

Rauge. — Double innervation laryngée (*Arch. de physiol.*, 1892).

Risien Russel. — The Influence of the cerebral cortex on the larynx (*Proc. Roy. Soc.*, LVIII, 1895).

— La représentation de l'abduction des cordes vocales dans l'écorce cérébrale (*63e réunion de l'Association médicale britannique*, 31 juillet 1895).

P. Schultz. — Zusatz zu den Bemerkungen des Herren Onodi (*Arch. für Laryng.*, Bd. XV, s. 620).

F. Semon et V. Horsley. — An exper. investigation of the central motor innervation of the larynx (*Phil. Trans. Roy. Soc. of London*, vol. CLXXXI, 1890).

— Des relations du larynx avec le système nerveux moteur (*Arch. intern. de Laryng.*, 1890, p. 213).

E. Weinzweig. — Zur anatomie der Kehiklpfnerven (*Sitzungsberichte der Wiener Akademie der Wissenschaften*, 1886, t. LXXXVI).

Katzenstein. — Ueber die Tumor. des Kehlkofs (*Virch. Arch.*, 1892).

3° Paralysie des abducteurs. — Loi de Semon-Rosenbach.

A. H. Beaudoux. — Report of four cases of abductor-paralysis of the vocal cords (*St-Paul Med. Journ.*, 1912, pp. 43-49).

Bradfort. — Abductor paralysis of left cord. (*Clin. Journ.*, London, 1906-1907, pp. 3-7).

B. Braunwell. — Paralysis of the left recurrent laryngeal nerve, probably due to the pressure of an enlarged tuberculous gland upon the nerve within the thorax (*Clin. Stud. Edimbourg*, p. 352).

Kahn ou Cahn. — Ueber die periphere Neuritisals haufigste Ursache der tabischen Kehlkopflahmungen (*Deutsches Archiv. für klin. Med.*, Bd. 73).

W. Casselburry. — Recurrent and abductor paralysis of the

Larynx. Diagnosis and Treatment (*Ann. otorhino-laryng.*, Saint-Louis, 1908, pp. 607-630).

Davis. — Left abductor paralysis in a man aged 64. Case for diagnostic (*Proc. Roy. Soc. Med.*, London, 1910, Laryng. Sect., p. 136).

Otto Frese. — Experimentelle beitrage zur Frage nach der verschiedenen vulnerabilitat der recurrensfsern (*Arch. für Laryng.*, Frankel, 1903, p. 305).

W. Fredenthal. — Case of bilateral abductor Paralysis of the larynx fellowing typhoïd fever ; case of bilateral abductor paralysis associated with tabes (*Laryngoscope*, Saint-Louis, 1909, pp. 446-448).

B. Freystadt. — Kehlkopflahmungen bei Erkrankungen des verlangerten marks und das Semonsche-Gesetz (*Arch. für laryng. und rhinol.*, Berlin, 1911, pp. 90-94).

J. W. Gletshmann. — Recurrent and Abductor paralysis of the larynx, introductory remarks on anatomy and physiology, etiology of paralysis of central origin (*Med. Rec.*, New-York, 1908, pp. 12-16).

Grabower. — Bemerkungen zur zentralen kehlkopfmuskellahmung und zum Rosenbach-Semonsche-Gesetze (*Arch. für Laryng.*, Berlin, 1910, pp. 57-64).

— Ueber die Veranderung in gelahmten Kehlkopfmuskeln. Ein klinischer Beitrag (*Arch. für Laryng.*, Berlin, 1908, pp. 340-356).

— Die Verteilung und Zahl der nervenfasern in den Kehlkopfmuskeln und die Hinfaliigkeit des Erweiteres der Stimmritze (*loc. cit.*, Bd XV, p. 189).

M. Grossmann.— Experimentelle Beitrage zur Lehre von der posticuslahmun (*Arch. für Laryng.*, 1897, p. 282).

K. Grunberg. — Septische Blütungen in die Scheiden der rami Recurrentes vagi als Ursache einer doppelseitigien Posticuslahmung und septische Blütungenin modiolus der Schnecke und der Scheiden des nervus acousticus (*Zeitschr. für Ohrenh.*, 1909, pp. 174-180).

W.-H. Kelson. — Parésie de l'abducteur avec tuberculose des deux sommets (*Société Royalede Médecine de Londres*. Sect. de Laryng., 1er déc. 1911).

C. H. Knight. — A case of bilateral Abductor Paralysis of the Larynx (*Manhattan Eye, Ear and Throat Hosp. Rep.*, New-York, 1909, pp. 90-99).

— Un cas de paralysie des abducteurs (*Arch. intern. deLar.*, Paris, 1907, pp. 419-425).

Korner. — *Zeitschr. für Ohrenheilkde*, Bd. 56 u. 61.

Krause. — Untersuchungen u. Studien über Contracturen der Stimmbandmuskeln (*Virchow Archiv.*, Bd. 98, 1884).

— Ueber die Adductoren-Contractur, vulgo Posticus-Lahmung der Stimmbander (*Virch. Arch.*, Bd. 102, 1885).

— Zur Frage der Posticuslahmung (*Arch. für Anat. und Phys. Physiol. Abthelung*, 1889).

A. Kuttner. — A Korners Stellung zur Recurrensfrage (*Arch. für Laryngol.*, 1910, pp. 65-74).

— Klinische und experimentelle Medianstellung (*Id.*, *ibid.*, Bd. XIV, s. 135).

Patterson et Brown. — Bilateral abductor laryngeal paralysis with tabete manifestations (*Ann. med. Philadelp. et York*, 1907, pp. 471-475).

C. C. Rice. — Symptomatology of recurrent and abductor Paralysis of the Larynx (*Med. Rec.*, New-York, 1908, pp. 220-224).

J. S. R. Russell. — *Proceeding Royal Society*, t. II, p. 102.

Félix Semon. — Forschungen und Erfahrungen, 1880-1910.

F. Semon et Horsley. — Ueber eine anscheinend periphere u. differenzierende wirkung des æthers auf die Kehlkopfsmuskeln (*Brit. med. journ.*, 28 aug. u. 4 sept. 1886) (*Intern. Centralblatt für Laryng.*, 1887, s. 296).

Scheier. — Fall von doppelseitige Posticuslahmung (*Berl. klin. Wosch.*, 1911, s. 1202).

Schilperort. — Démonstration d'un cas de paralysie récurrentielle et du crico-aryténoïdien postérieur par syringomyélie (*Presse oto-laryng. belge.*, 1903, n° 7, p. 411).

Gustav. Spiers. — Die Stimme bei dereinseitiger Posticuslahmung (*Virch. Arch.*, Bd. XVI, s. 393).

C. D. Van Vagenem. — Abductor Paralysis of the left vocal cord due to mediatinal tumor with skiagraph (*Laryngoscope*, St-Louis, 1912, pp. 1033-1037).

R. Wagner. — Die Medianstellung des Stimmbandes bei Recur-

renslahmung (*Virch. Arch.*, Bd. 120, s. 437 und Bd. 124, s. 217).

R. Wagner. — Der Uebergang des Stimmbandes von der Medianstellung aur Cadaverstellung, 6 (*Virch. Arch.*, Bd. 126, s. 271).

4° Paralysies récurrentielles associées.

Aloin. — Voir *Croizier.*

Babinski. — *Société de Neurologie*, Paris, 6 déc. 1906, obs. III.

Babinski et Nageotte. — *Revue neurologigue*, 1902, p. 358, obs. II.

Blanluet. — Présentation d'un malade atteint de paralysies associées d'origine traumatique (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpit. de Paris*, 1908, pp. 108-111).

Bouchut. — Voir *Morisset.*

Cestan et Chenais. — Du myosis dans certaines lésions bulbaires en foyer. Hémiplégie du type Avellis associée au syndrome oculaire sympathique (*Gaz. des Hôpitaux*, 29 oct. 1903, n° 125, pp. 1229-1233).

Croizier et Aloin. — Sur deux cas de syndrome d'Avellis (*Bull. de la Société méd. des Hôpit. de Lyon*, 1912, pp. 404-409).

J. Dejerine et Quercy. — Un cas de syndrome d'Avellis avec troubles de l'appareil vestibulaire et hémi-anesthésie alterne dissociée (*Revue neurol. de Paris*, 1912, pp. 89-107).

G. Ferrari. — Un caso di sindrome Longhi-Avellis (forma associata) (*Riforma medica*, Napoli, 1910, pp. 645-651).

— Un caso di sindroma Longhi-Avellis (*Riforma medica*, Napoli, 1911, pp. 90-94).

A. Gignoux. — Un cas de paralysie associée d'origine traumatique (*Ann. des mal. de l'or.*, etc., Paris, 1910, pp. 505-523).

E. Glas. — La sensibilité del vestibolo laringeo nelle paralisis del ricorrente (*Arch. ital. di laring. Napoli*, 1908, p. 104).

K. Grunberg. — Septische Blutungen in die Schelden der rami recurrentis vagi als Ursache einer doppelseitigen Posticuslahmung und septische Blutungen in modiolus der Schneck und der Scheiden des Nervus acousticus (*Zeitschrift für Ohrenh.*, 1909, pp. 174-180).

Kronenberg. — Ein Beitrag zur symptomatologie der motoris-

chen Lahmung des nervus Laryngeus superior (*Monatsch.für Ohrenheil.*, Berlin, 1905, pp. 454-457).

F. Lemaitre et Simonin. — Pronostic des hémiplégies palato-laryngées (*Annales des mal. de l'oreille*, etc., t. XXXVI, pp. 242-251).

Le Meur. — Des paralysies unilatérales du voile du palais (*Th. de Paris*, 1903, Rousset, édit.).

M. Lermoyez. — De la non-ingérence du facial dans les paralysies du voile du palais (*Ann. des mal. de l'or.*, etc., juin 1898, pp. 564-595).

Martuscelli. — Paralisi del Ricorrente e anesthesia del vestibolo laringeo (*Arch. ital. di Laryngol.*, Napoli, 1910, pp. 22-29).

Massei. — Sul signaficato e le promesse del l'anesthesia del vestibolo laringeo nelle paralisi del ricorrente (*Arch. int. di med. e chir., Napoli*, 1906, pp. 381-384-3).

— Un segno promonitorio della paralisi del ricorrente laringeo (*Atti di cong. della Soc. ital. di Laryngol.*, Siena, 1906, pp. 317-319).

— I disturbi di sensibilita della laringe e l'anesthesia del vestibolo laringeo nella paralisi del ricorrente (*Bull. di malat. del Orecchio*, Firenze, 1910, pp. 73-82).

Meyer. — Fall von akuter Recurrens-Gaumensegel-und Pharynx lahmung (*Berl. klin. Wochensch.*, 1907, p. 1315).

Morisset et Bouchut. — Syndrome de Schmidt (*Lyon médical*, 1908, pp. 69-80).

H. Mygind. — Die Paralysien des musculus crico-arytenoïdeus (*Arch. für Laryng.*, Berlin, 1906, pp. 403-418).

A. Onodi. — Anesthesia of the laryngeal entrance in paralysis of the inferior laryngeal nerves (*Orvosi. Hetil.*, Budapest, 1909, p. 357).

C. Poli. — Sulla sindrome di Avellis (*Arch. ital. di Laryngol.*, Napoli, 1906, pp. 49-59).

F. Rose et F. Lemaitre. — De l'hémiplégie palato-laryngée (*Ann. des mal. de l'oreille*, etc., t. XXXIII, n° II, 1907, pp. 467-526).

Rugani. — Circa un signo premonitorio della paralisi del Ricorrente laringeo (*Arch. ital. di Laryng.*, Napoli, 1908, pp. 66-68).

E. F. Sanz. — Un cas d'hémiplégie glosso-laryngée (*Arch. intern. de Laryngol.*, Paris, 1911, pp. 469-475).

Sicard et Bollack. — Hémiplégie pharyngo-laryngée par lésion endocranienne (balle de revolver ayant lésé les 4 dernières paires craniennes) (*Société de neurologie*, 5 déc. 1912).

Sime — Two cases of recurrent laryngeal paralysis associated with old standing tubercular disease of the apex of the right Lung (*Glasgow med. Journ.*, 1907, pp. 483-491).

A.-G. Tapia. — Un cas d'hémiplégie droite du larynx et de la langue avec paralysie du sterno-mastoïden et du trapèze du même côté suivi d'hémiplégie totale passagère du même côté gauche du corps (*Presse oto-laryngol. belge*, 1903, n° 7).

— Contribucion a l'estudio de la paralysis laryngea associada y razon de la existencia de un sindrome nuevo.

— *Rev. de méd. y cirurg. pract.* (Madrid, 1907, pp. 129-143).

— *Id.* (*Bulletin de laryngol., otol. et rhinol.*, Paris, 1907, pp. 165-176).

— Considérations sur les paralysies d'origine bulbaire à propos d'un cas de paralysie bilatérale du laryngé supérieur et de l'hypoglosse (*Arch. intern. de Laryng.*, 1910, pp. 463-469).

— Un caso de hémiplegia gloso-laringea (*Rev. de med. y cirug. pract.*, Madrid, 1911, pp. 104-110).

— Una observacion mas de hémiparalysis de la laringe y de la lengua sin paralisis del velo (*Rev. clin. de Madrid*, 1910, p. 451).

G. Wilkinson. — Paralysie unilatérale intéressant la face, le pharynx, le larynx et la langue, à début fébrile. On pense à une polioencéphalite (*Soc. roy. de méd. de Londres. Sect. de Laryng.*, 1er déc. 1911).

D. Wolfstein. — Paralysie transitoire de la corde vocale droite avec trouble sensoriel sur le côté gauche du corps (Discussion détaillée des troubles nerveux. L'auteur croit à un petit foyer hémorragique de l'écorce cérébelleuse ayant rapidement disparu) (*Journ. of nervous and mental diseases*, déc. 1912).

Wylie. — A case of paralysis of the right vocal cord, with an affection of the third, sixth, and tenth motor cranial nerven (*Proc. Roy. Soc. Med.*, London, 1911-1912, *Laryng. Sect.*, p. 20).

Jackson. — *The Lancet*, 1886, n° 15.

Scmidt. — Die medical, Wochenschrift, 1892.

5° Paralysies d'origine centrale, Tabes, etc.

Broeckaert. — Ueber die Recurrensparalysien cerebralen und bulbaron Ursprunges (*Monatschrift für Ohrenh.*, Berlin und Wien, 1910, p. 1286).

H. Burger. — Die laryngealen Storungen der Tabes dorsalis. Leiden, 1891.

Cadel. — Les paralysies laryngées du Tabes (Th. de Lyon, 1898).

Cartaz. — Note sur les paralysies laryngées d'origine cérébrale (*France médicale*, 14 et 17 nov. 1895).

Déjerine. — Aphasie motrice sous-corvicale et paralysie laryngée unilatérale (*Société de biol.*, 28 fév. 1891).

Duchenne (de Boulogne). — De l'ataxie locomotrice progressive (*Arch. gén. de méd.*, janvier 1859, p. 61).

Duret. — Traumatismes cérébraux, 1877.

Ange Duval. — Observation pour servir à la détermination du siège de la faculté du langage (*Bull. de la Soc. de Chir.*, 1864, p. 53).

H. C. Fox. — Paralysis of the right vocal cord in a case of myotonia atrophica (*Proc. Roy. Soc. Med.*, London, 1909, pp. 10-20).

B. Freystadtl. — Kehlkopflahmungen bei Erkrankungen des verlangerten Marks und das Semonsche Gesetz (*Arch. für Laryng.*, Berlin, 1911, pp. 90-94).

Fuller et Browning. — Paralysie pseudo-bulbaire d'origine cérébrale (*The med. Rec.*, nov. 1884).

Garel. — Centre cortical laryngé. — Paralysie vocale d'origine cérébrale (*Ann. des mal. de l'or.*, etc., 1886, p. 216).

Garel et Dor. — Du centre cortical moteur laryngé et du trajet intra-cérébral des fibres qui en émanent (*Ann. des mal. de l'or.*, etc., 1890, p. 209).

Grabower. — Bemerkungen zur centralen Kehlkopflahmungen und zum Rosenbach-Semonsche gesetze (*Arch. für Lar.*, 1910).

— Paralysies des muscles du larynx d'origine centrale (*Soc. de Laryng. de Berlin.*, in *Ann. des mal. de l'or.*, etc., 1894, p. 164).

Griner. — Les paralysies récurrentielles, Paris, 1898.

F. Herms. — Beitrag zu den Störungen des Kehlkopfes bei Tabes (*Inaug. Dissert.*, Berlin, 1895).

A. Iwanoff. — Ueber die Larynxaffectionen bei der Syringobulbie (*Zeitschrift für Laryng. a. Rhin. Würzburg*, 1908, pp. 65-74).

O. Korner. — Ueber bulbärekehlkopflämungen (*Zeitschrit für Ohrenh.*, Wiesbad., 1910, pp. 198-217).

Lewin. — Lähmung des linken Stimmbandes aus centraler Ursach (*Ber. klin. Wochens.*, p. 10).

Luys. — Hémiplégie du larynx correspondant avec une hémiplégie cérébrale (*Ann. des mal. de l'oreille*, etc., 1875, p. 245).

Mendzel. — Paralysie récurrentielle et syringomyélie (*Ann. des mal. de l'oreille*, etc., 1910).

Rebillard. — Les troubles laryngés d'origine cérébrale (*Thèse de Paris*, 1885).

J. Rossbach. — Localisation des corticalen Stimmcentrums bein Mensch (*Deuts. Arch. für klin. Med.*, mars 1890).

Semon et V. Horsley. — An. exper investig. of the central motor innervat. of the larynx (*Phil. Trans. Roy. Soc. of London*, vol. CLXXXI, 1890).

Schrotter. — Lähmung der linken Larynxhälfte aus centraler Ursache (*Allgem. Wien. med. Zeitung*, n° 12, 1882).

Shutter. — Nachtrag zu meiner Mitteilung über einen Fall von Larynx hemiplegieaus warscheinlich zerebraler Ursache (*Arch. für Laryng.*, Berlin, 1908, p. 380).

A. G. Tatia. — Considérations sur les paralysies laryngées d'origine bulbaire à propos d'un cas de paralysie bilatérale du laryngé supérieur et de l'hypoglosse (*Arch. inter. de Laryngol.*, 1910, pp. 463-469).

6° Paralysies d'origine périphérique. Appareil circulatoire. Œsophage, etc.

Alexander. — *Berliner klin. Wochensch.*, 1904, n° 6.

Benenati. — Paralysie des deux récurrents par Sténose œsophagienne cicatricielle (*Semaine médicale*, 1901).

Ceraulo. — Paralysies du récurrent dans les affections mitrales (*Semaine médicale*, 1907).

Boinet. — *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 11 oct. 1910.

Claisse, Thibaut et Gillard. — Paralysie récurrentielle et rétrécissement mitral (*Bull. de la Soc. méd. des Hôp.*, 1913, p. 8).

G. Cohn. — Beitrag zur Frage der linksseitigen Recurrenslahmung infolge von Mitralstenose (*Arch. für Laryng.*, Berlin, 1910, pp. 35-40).

M. Cuisset. — De la Paralysie récurrentielle au cours du rétrécissement mitral (*Thèse de Paris*, 1913, Leclerc, édit.).

Dieulafoy. — L'anévrysme de la crosse de l'aorte à type récurrentiel, 1885.

Finder. — Paralysie récurrentielle gauche, anévrysme aortique, tabes (*Ann. des mal. de l'oreille*).

E. Fratti et Da Gradi. — Contributo allo studio delle paralisi laringée de causa cardiaca (*Gaz. med. ital.*, Torino, 1908, pp. 301, 312, 321, 331).

B. Freystadt et J. Seranz. Recurrenslähmung verursacht durch stenosis ostii venosi sinistri (*Monstschr. für Ohrenh.*, etc., Berlin und Wien, 1912, XLVI, pp. 557-561).

Gantz. — Paralysie récurrentielle et cardiopathie (*Ann. des mal. de l'oreille*, etc., 1909).

J. Garel. — Paralysie récurrentielle et rétrécissement mitral. Histoire et Pathogénie (*Ann. des mal. d'oreille*, etc., Paris, 1910, pp. 315-324).

— Comment on diagnostique un anévrysme de l'aorte (*Lyon médical*, 1907, n° 8).

Gleitzmann. — Anévrysme de l'aorte et paralysie récurrentielle gauche (*Ann. des mal. d'oreille*, etc., 1908, n° 7).

S. Hastings. — Laryngeal paralysis following partial removal of the tyroïd. gland (*Proc. Roy. Soc. Med.*, London, 1909, *Laryng. Sect.*, pp. 150-152).

Hirtchfeld. — Doppelseitige Recurrenslähmung infolge Œsophaguscarcinoms (*Berl. klin. Wochenschr.*, 1912, p. 368).

Hofbauer. — *Wiener klin. Wochenschr.*, 1902, n° 41, et *Soc. de méd. de Vienne*, 14 nov. 1905.

Huchard. — Traité des maladies du cœur et de l'aorte, 1899.

Koellreutter. — Paralysie récurrentielle et sténose mitrale (*Ann. des mal. de l'oreille*, etc., 1909).

C. Lian et L. Baron. — De la médiatinite syphilitique (*Progrès méd.*. 1912, 9 et 16 novembre).

— Les médiastinites chroniques (*Paris médic.*, 16 nov. 1912).

C. Lian et Marcorelles. — De la paralysie récurrentielle gauche dans le rétrécissement mitral (*Arch. des mal. du Cœur*, 1913, p. 369).

Mollard et Roubier. — Paralysie récurrentielle double par anévrysme aortique (*Soc. méd. des Hôp.*, nov. 1908).

Ortner. — Recurrenslähmung bei Mitraslstenose (*Wien. klin. Wochenschr.*, 1897, nº 38).

Pallasse. — Paralysie récurrentielle et rétrécissement mitral (*Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 1909. — *Ann. mal. de l'oreille*, 1910).

Rome. — Paralysie récurrentielle due à une collection péri-œsophagienne (*Bull. de la Soc. méd. chir. de la Drôme*, 1911, XII).

J. Sebillotte.— Les Médiastinites chroniques. *Th. de Paris*, 1912.

Sheldon. — Paralisi del nerve ricurrente in a casi de stenosi mitralica (*Med. Rec.*, nov. 1904).

A. Thorne. — *Journal of Laryng.*, 1905, p. 367.

Tretrop. — Paralysie du récurrent gauche par sténose mitrale (*Presse oto-laryng. belge*, 4e année, nº 6, p. 273).

Zimbler. — *Thèse de Bâle*, 1907.

7º Paralysies syphilitiques. — Paralysies tuberculeuses.

Botey. — Paralysie syphilitique du larynx (*Congrès intern. Rome*, 1894).

B. Braunwell. — Paralysis of the left recurrent laryngeal nerve, probably due to the pressure of an enlarged tuberculous gland upon the nerve with in the thorax (*Clin. Stud.*, Edimburg, 1909-1910, p. 352).

Galey. — Paralysie d'une corde vocale. Cancer du poumon et tuberculose (*Ann. des mal. de l'oreille*, etc., 1893, p. 35).

W. H. Kolson. — Parésie de l'abducteur avec tuberculose des deux sommets (*Soc. Roy. méd. Londres*, 1er décembre 1911).

A. Lipscher. — Beiderseitige Ankylose des crico-arytenoïdalen

Gelenk als Folge von Lues (*Pest. med. chir. presse*, Budapest, 1907, p. 509).

Martel. — Paralysies des cordes vocales chez les tuberculeux (*Ann. des mal. de l'oreille*, etc., 1879).

Ohen. — Un cas de pneumothorax avec paralysie récurrentielle (*Berl. klin. Wochenschr.*, Bd. XII, 1905).

Siebenmann. — Zwei Fälle von halkseitiger luetischer Kehlkopflähmung (*Cor. Blatt. für schweiz. Aertze*, Basel, 1912).

Syme. — Two cases of recurrent laryngeal paralysis associated with old standing tubercular disease of the apex. of right lung (*Glasgow med. journ.*, 1907, pp. 489-491).

G. Tapia. — Paralysie laryngée d'origine tuberculeuse (*Ann. des mal. de l'oreille*, novembre 1910).

8° Paralysies hystériques.

P. Landberg. — Zur Frage der Lähmungdes Nervus recurrens auf funktionneller Basis (*Zeitschr. für klin. med. Berlin*, 1907, pp. 243-249).

Moura. — Paralysie complète des muscles intrinsèques et extrinsèques du larynx. Attaque convulsive avec étranglement prise pour accès de faux croup. Audition intacte. Perte de la voix. Guérison, après 15 ans de mutisme, par l'électricité (*Actual. méd.*, Paris, 1912, p. 52).

Seifert. — Beitrag zur Behandlung der hysterischen Aphonie (*Zeitschr. für Laryng.* Würzburg, 1908-1909, pp. 759-765).

9° Paralysies toxiques.

P. Heymann. — Beitrag zur Lehre von den toxischen Lähmungen der Kehlkopfmuskulatur (*Arch. für Laryng.*, Bd 5. s. 256).

P. Masucci. — Paralisi tossica dei nervi laringei (*Rev. clin. de Thérap.*, fasc. 4, 1884).

Robert. — Lehrbuch der intoxicationem, Stuttgart, 1893.

Sedziak. — Paralysis of the recurrent nerve of toxic origin (*Lwow. tygodn. lek.*, 1907.pp. 17-20).

Seifert. — Beitrag zur Kenntniss von den toxischen Kehlkopf-

lähmungen (*Verhand. der verschied. süddeutsch. Laryng.*, Würzburg, 1907, pp. 344-350).

Siems. — Un cas de paralysie récurrentielle gauche chez une femme de 49 ans, survenue le lendemain d'une injection de 20 cmc. de sérum de Roux pour angine suspecte ; guérison en 10 jours (*Rev. hebd. de Laryng.*, Paris, 1909, pp. 85-87).

10° Paralysies typhiques.

M. Boulay et H. Meneel. — Des paralysies laryngées dans la Fièvre typhoïde (*Arch.gén.de méd.*, décembre 1894).

W. Lublinski. — Des paralysies laryngées dans la fièvre typhoïde (*Soc. de Laryng. de Berlin*, avril 1895).

J. Mollard et Cl. Bernould. — Un cas de paralysie laryngée dothiénentérique. — Etude de cette affection d'après les cas connus (*Bull.méd.*, 1897, n° 26, p. 297).

Pennal. — Paralisi laringea da ileo tifo (*Revista venetia di Sc. med.*, 1893, n° 3).

Traitement.

Brunings. — Ueber eine neue Behandlungsmethode der Recurrenslähmung (*Verh. d. Ver. deutsche Laryngologie*. Wursburg, 1911, pp. 525-530).

W. E. Casselberry. — Recurrent and abductor Paralysis of the Larynx. Diagnosis and Treatment (*Ann. oto-rhino-laryng.*, Saint-Louis, 1908, pp. 607-630).

— *Med. Rec.*, New-York, 1908, pp. 303-307).

J. W. Gleitschmann. — Cordectomie pour paralysie bilatérale des abducteurs (*Arch.intern.*, Paris, 1910, pp. 375-380).

A. Martin. — Sobre la paralysis nervosa de las cuerdas vocales y son tratamento (*Rev. frenopath. espan.* Barcelone, 1908, pp. 307-313).

M. Martens. — Zur Behandlung Folgezustanden doppelseitiger Recurrenslahmung (*Arch. für klin. chir.*, Berlin, 1911, pp. 76-82).

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION 9

CHAPITRE PREMIER. — Recherches qui ont abouti à l'édification de la loi de Semon-Rosenbach 13

CHAPITRE II. — Recherches expérimentales faites depuis Semon et ayant mené aux mêmes conclusions 15

CHAPITRE III. — Recherches ayant mené à des conclusions différentes 21

CHAPITRE IV. — Nos recherches personnelles 27

A) Recherches cliniques 27

B) Recherches expérimentales 37

CHAPITRE V. — Autres remarques 50

1° Paralysies récurrentielles du tabès 50

2° Les paralysies musculaires 52

CHAPITRE VI. — Observations cliniques 54

CONCLUSIONS 95

BIBLIOGRAPHIE 97

1° Généralités, observations 97

2° Innervation, anatomie, physiologie 100

3° Paralysie des abducteurs, loi de Semon-Rosenbach 103

4° Paralysies récurrentielles associées 106

5° Paralysies d'origine centrale, tabès, etc 109

6° Paralysies d'origine périphérique 111

7° Paralysies syphilitiques, tuberculeuses 112

8° Paralysies hystériques 113

9° Paralysies toxiques 113

10° Paralysies typhiques 114

TRAITEMENT 114

Poitiers. — Imp. G. Roy, 7, rue Victor-Hugo.